

ASEPTISCHE TIBIAKOPFNEKROSE
DARSTELLUNG EINER KASUISTIK
IM LITERATURVERGLEICH

Margit Heilmann

Diss.
München
1906

Aus der Orthopädischen Abteilung des Krankenhauses
der Barmherzigen Brüder München
Chefarzt: Prof. Dr. med. W. Gördes

ASEPTISCHE TIBIAKOPFNEKROSE
DARSTELLUNG EINER KASUISTIK
IM LITERATURVERGLEICH

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Margit Heilmann
aus
München
Jahr
1 9 8 4

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. W. Gördes
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. med. C.-J. Wirth
Dekan:	Prof. Dr. med. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	30. Mai 1986

1. EINLEITUNG	2
2. HAUPTTEIL	4
2.1. Anatomie des Kniegelenks	4
2.1.1. Statik	4
2.1.2. Aufbau und Mechanik	4
2.1.3. Gefäßversorgung mit besonderer Berücksichtigung des Tibiakopfes	5
2.2. Kasuistik	8
2.3. Fälle aseptischer Tibiakopfnekrose aus der Literatur	19
2.3.1. Spontane Osteonekrose	19
2.3.2. Trauma	26
2.3.3. Osteochondrosis dissecans (O.d.)	27
2.3.4. Arthrose	31
2.3.5. Systemische Störungen	33
2.3.5.1. Alkoholismus	34
2.3.5.2. Gicht	35
2.3.5.3. M. Gaucher	36
2.3.6. Hyperkortisonismus	38
2.3.6.1. intraartikuläre Applikation	40
2.3.6.2. systemische Applikation	41
2.3.7. Dysbarische Osteonekrosen	45
2.3.8. Neuropathische Arthropathien	50
2.3.8.1. Diabetes mellitus	52
2.3.8.2. Tabes dorsalis	54
2.3.8.3. Urämie	56
2.3.8.4. "neuropathische Arthropathien" ohne neurologische Erkrankung	57
3. DISKUSSION	65
4. ZUSAMMENFASSUNG	74
5. LITERATURVERZEICHNIS	76

1. EINLEITUNG

Den Begriff "Knochennekrose" definiert Heuck (64) als "Ernährungsstörung mit Gewebsuntergang und die nachfolgende lokale Zerstörung und Abgrenzung der Knochenstrukturen in Form eines Sequesters." Nach Ellegast (40) stimuliert das abgestorbene Knochengewebe die osteogenen Stammzellen zu reparativem Abbau der Nekrose sowie zum Neuaufbau regelrechten Knochengewebes.

Die Unterscheidung zwischen septischer und aseptischer Nekrose wurde -nach McCarthy (99)- erst 1860 mit Pasteur's Entdeckung von Mikroorganismen in Abszessen möglich.

Nach Ansicht desselben Autors beschrieb König (85) 1888 in seiner Arbeit über die Osteochondritis dissecans eine aseptische Osteonekrose. Den Begriff "aseptische Nekrose" gebrauchte -nach McCarthy- Axhausen (6) 1907 zum erstenmal. Axhausen's Idee des ischämischen Knocheninfarktes wurde von Phemister (118,119) weitergeführt und erweitert. Für die Entstehung aseptischer Nekrosen werden unter dem Oberbegriff "Zirkulationsstörung" verschiedene Theorien und Einteilungsprinzipien angeführt.

Nach Willert (171) entsteht eine Knochennekrose auf dem Boden einer Zirkulationsstörung, die "wiederholt auftritt oder länger andauert".

Aseptische Osteonekrosen (AON) werden nach Traumata beschrieben. Auch Mikrotraumen, auf dem Boden einer Osteoporose, bei beginnender Arthrose oder bei herabgesetzter Schmerzempfindung, werden als pathogenetischer Mechanismus diskutiert.

Bei zahlreichen systemischen Störungen treten AON auf,

so z.B. bei Hyperurkämie, M. Gaucher, Diabetes mellitus, Hyperkortisonismus, bei Caisson-Arbeitern oder Tauchern. Verschiedentlich wird ein Zusammenhang mit einer Hyperlipoproteinämie diskutiert, so z.B. von Zsernaviczky (174), Puhl et al (126).

Auf die dabei im einzelnen diskutierten Entstehungsmechanismen der AON:

- intravasaler Gefäßverschluß durch Mikroembolien (mit Fetttröpfchen, Gasblasen oder Thromben)
- extravasale Druckerhöhung im Fettmark und dadurch Kompression der Gefäße
- bzw. ein Zusammenspiel von Fettzellembolie und Fettzellvergrößerung

wird später näher einzugehen sein.

In dieser Arbeit soll der Fall eines 39-jährigen Patienten mit Tibiakopfnekrose vorgestellt werden. An Hand ähnlicher bisher veröffentlichter Fälle soll versucht werden mögliche Ursachen und Entstehungsmechanismen aufzuzeigen sowie die vorliegende Kasuistik einzuordnen.

2. HAUPTTEIL

2.1. Anatomie des Kniegelenks

2.1.1. Statik

Physiologischerweise verläuft - beim Erwachsenen - die Traglinie des Beins durch die Mitte des Hüftgelenks und des oberen Sprunggelenks. Sie liegt somit in der Mitte des Kniegelenks. Die Schaftachse des Femur und die Längsachse der Tibia bilden einen nach lateral hin offenen Winkel von etwa 175 Grad (Frick et al. 50). Ist dieser frontale Kniewinkel deutlich kleiner als 175 Grad besteht ein genu valgum, ist er deutlich größer ein genu varum. Eine leichte O-Beinstellung ist beim Neugeborenen und Säugling physiologisch. Nach Wagner (165) werden die Gelenkachsen während des Wachstums so ausgerichtet, daß ein Maximum an Druckkräften und ein Minimum an Schubkräften auf die Gelenkflächen übertragen werden.

2.1.2. Aufbau und Mechanik

Das Kniegelenk ist das größte Gelenk des menschlichen Körpers. Es ermöglicht Beuge- und Streckbewegungen um eine annähernd quere Achse, sowie Rotationsbewegungen um eine Längsachse, die durch den medialen Condylus der Tibia verläuft.

Medialer und lateraler Condylus bilden zusammen den Schienbeinkopf. Zwischen den Condylen, deren Fläche die Facies articularis superior darstellt, befindet sich die Eminentia intercondylaris. Sie trennt die Area intercondylaris anterior von der Area intercondylaris posterior.

In der Articulatio genu gelenken die beiden Femurcondylen mit der Facies superior der Tibia. Die Gelenkfläche des Schienbeinkopfes ist beim Erwachsenen um 7-10 Grad nach hinten geneigt (Retroversio tibiae). Die spiralig gekrümmten Femurcondylen weisen hinten eine stärkere Krümmung auf als vorne, d.h. bei gestrecktem Knie ist die Auflagefläche des Femur am größten.

Die Femurcondylen führen eine Rollgleitbewegung aus und bestimmen dadurch die Bewegung der Menisken. Diese werden bei starker Bewegung passiv auf den Schienbeintellern nach hinten geschoben. Nach Beninghoff und Goerttler (13) bilden sie eine verformbare Ergänzung zur Pfanne, indem sie sich als Keile in den Gelenkspalt einschieben und somit das Berührungsfeld der Gelenkkörper in jeder Lage vergrößern. Der halbmondförmige mediale Meniskus umgreift den mehr kreisförmigen lateralen. Außerdem ist er mit dem medialen Seitenband verbunden und somit in seiner Beweglichkeit eingeschränkt. Die beiden Seitenbänder, die Ligg. collateralia tibiale und fibulare, werden bei Streckung gespannt. Bei Beugstellung erschlaffen sie und erlauben dadurch Kreiselbewegungen. Die Ligg. cruciata sichern das Kniegelenk vor allem in Beugstellung. In fast jeder Lage sind Teile der Kreuzbänder gespannt.

2.1.3. Gefäßversorgung mit besonderer Berücksichtigung des Tibiakopfes

Die arterielle Gefäßversorgung des Kniegelenks erfolgt über das Rete articularis genu. Dieses besteht aus Ästen der Aa. femoralis, poplitea, tibialis anterior und posterior. Im Folgenden sollen einige der Anastomosen

näher dargestellt werden:

Die A. genu descendens -aus der A. femoralis- gibt im Adduktorenkanal u.a. folgende Äste ab: Den R. saphenus, der einen Ast zum Rete patellae entsendet und den R. musculoarticularis, der den M. vastus medialis versorgt und schließlich mit der A. genu superior medialis anastomosiert.

Der R. descendens der A. circumflexa femoris lateralis versorgt den M. vastus lateralis und gewinnt über die A. genu superior lateralis Anschluß an das Rete articulare. Aus der A. poplitea stammt die A. genu media. Mit dieser anastomosieren Äste der A. genu superior medialis und der A. genu inferior lateralis.

Die A. genu media dringt von hinten in die Kapselwand des Kniegelenks ein und versorgt hintere Kapselwand, Synovialmembran sowie Ligg. cruciata. Außerdem entsendet sie Äste zur distalen Femur- und proximalen Tibiaepiphyse. Der größte Tibiaast teilt sich an den Tubercula intercondylaria in mehrere Äste. Diese dringen zwischen den Tubercula in die Tiefe. (Lanz, Wachsmuth 89) Das Periost wird von einem reichlichen Gefäßnetz versorgt, das zum größten Teil aus der A. tibialis superior kommt (Nelson et al. 113). Das äußere Drittel der Kortikalis wird über die periostalen Gefäße versorgt, während die inneren 2/3 der Kortikalis über das medulläre Gefäßnetz erreicht werden (Weiß, Schmitt-Neuerburg 167). Das medulläre Gefäßnetz der Tibiaepiphyse und Tibiametaphyse wird nach Nelson et al. (113) außer über die A. genu media über Äste der A. genu inferior und der A. tibialis recurrens gespeist, die von der Peripherie her wie "Speichen eines Rades" in den Knochen eintreten. Einen weiteren Zustrom erhält das Gefäßnetz der Metaphyse aus einem von der Diaphyse her

aufsteigenden Knochengefäß, das aus der A. tibialis posterior stammt. Nach Scapinelli (138) kommt es zur Ausbildung der Anastomosen im medullären Gefäßnetz erst mit fortschreitender Ossifikation. Außerdem hätten die Gefäße des Kniegelenks beim Neugeborenen ein größeres Kaliber als beim Erwachsenen. Die geringe Weite der subchondralen Gefäße betont z.B. auch Trueta (161).

Nach Trueta ist der Druck im Knochenmark, der auf den intravaskulären Druck rückschließen läßt, in der Diaphyse etwas höher als in der Metaphyse. Auch nach Stein et al. (155) fällt der Druck zu den Knochenenden hin ab.

Die Rückführung des Blutes erfolgt über die Begleitvenen der medullären Arterien sowie über periostale Venen (Nelson et al. 113).

2.2. KASUISTIK

Im Folgenden soll nun der Fall eines heute 47jährigen Mannes geschildert werden, dessen Krankengeschichte 1976 begann.

Im Oktober 1976 knickte der damals 39jährige um und erlitt eine sogenannte Distorsion des rechten Sprunggelenks. Im November erlitt er nochmals ein ähnliches Trauma, wobei er stolperte und mit dem rechten Knie aufschlug. Die Beschwerden begannen jedoch nicht sofort. Etwa einen Monat später trat plötzlich eine massive Schwellung des rechten Kniegelenks auf. Daraufhin wurde er Anfang Januar 1977 mit dem Verdacht auf eine Venenthrombose in die Gefäßchirurgische Abteilung des Krankenhauses München-Neuperlach stationär aufgenommen.

Laut Befund bestand damals eine ödematöse Schwellung des gesamten rechten Beines, sowie ein massiver Erguß des rechten Kniegelenks mit tanzender Patella und gelockerter Seitenbandführung. Der mediale Tibiakopf war druckschmerzhaft. Alle Bein- und Fußpulse waren gut tastbar. Der Patient gibt an, bereits vor dem Trauma leichte Empfindungsstörungen im Sinne eines Taubheitsgefühls, im rechten Bein gehabt zu haben.

Die Röntgenaufnahmen zeigten eine tiefe Impression und Abschrägung der medialen Tibiakonsole mit Verdichtung der angrenzenden Strukturen sowie Varusstellung der Tibiofemoralachse. (Abb. 2) Die anlässlich eines schon 1963 erfolgten Sturzes auf das rechte Kniegelenk angefertigten Aufnahmen wiesen völlig normale Verhältnisse auf. (Abb. 1)

Die 1977 angefertigte Phlebographie des Beines sowie des Beckens ergab keinen krankhaften Befund. Die

laborchemischen und serologischen Untersuchungen bezüglich Lues waren alle negativ und boten auch in der Folge keinen Anhalt für eine besondere Erkrankung.

Im Januar 1977 erfolgte dann die erste Operation. Dabei zeigte sich makroskopisch ein starker Gefäßreichtum der medialen Tibiakonsole. Der Tibiakopf war medial um 3-4cm nach distal eingesunken. Die eingestauchte nekrotische Spongiosa und der sekundär degenerativ veränderte Meniskus wurden entfernt. Nach autologer Spongiosaunterfütterung erfolgte die Stabilisierung mit T-Platte und Kirschnerdraht. (Abb. 3 oben)

Die histologische Untersuchung ergab keinen Anhalt für einen echten Tumor. Es fanden sich nekrotische Spongiosabälkchen (Abb. 10), sowie reparative Vorgänge (Abb. 11).

Die bakteriologisch - serologischen Untersuchungen (Lues, Rheuma, Tbc) aus dem Erguß, wie auch aus dem Knochenmark ergaben keinen besonderen Befund. Kurz vor der Vollbelastung, 12 Wochen post operationem, stürzte der Patient Anfang April 1977 erneut. Es trat ein massiver Hämarthros auf.

Das Punktat war steril und zytologisch unauffällig.

Auf den Röntgenaufnahmen zeigte sich, daß die rekonstruierte Tibiaplateaufläche eingesunken war. (Abb. 3 unten)

Anfang Juli 1977 erfolgte eine Reoperation mit Rekonstruktion der Gelenkfläche durch Keilosteotomie und Spongiosaplastik sowie Austausch der T-Platte.

Der histologische Befund blieb weiterhin ohne Anhalt für einen Tumor.

Ende Dezember 1977 klagte der Patient über vermehrte Beschwerden auch im rechten Sprunggelenk.

Die Röntgenaufnahmen zeigten eine Zusammensinterung des Talus, vorwiegend im Korpusanteil, wobei es zur Abgrenzung einzelner Knochenbezirke gekommen war sowie zu einem Einbruch in das subtalare Gelenk. Dieser Röntgenbefund legte den Verdacht auf eine partielle Talusnekrose nahe. (Abb. 8)

Die Röntgenaufnahmen des Kniegelenks zum gleichen Zeitpunkt zeigten, daß die mediale Gelenkfläche des Tibiakopfes wieder eingesunken war.

Bei einer erneuten stationären Aufnahme Ende Januar 1978 wurde auf Grund einer Arteriographie des rechten Beines eine Angiopathie ausgeschlossen. Ebenso konnte der Verdacht auf eine neurogene Arthropathie durch die neurologische Untersuchung einschließlich EMG nicht bestätigt werden.

Nachdem dem Patienten im weiteren Verlauf eine Totalprothese des Kniegelenks bzw. eine Versteifungsoperation vorgeschlagen worden waren, kam er im März 1979 auf die orthopädische Abteilung des Bundeswehrkrankenhauses München in Behandlung. Der klinische Befund zeigte ein stark ausgeprägtes genu varum mit erheblicher ödematöser Schwellung des ganzen Beines und Funktionsminderung.

Im Röntgenbild steht die Tibiofemoralachse in Varusstellung. Der mediale Anteil des Kniegelenks ist stark deformiert: Der Gelenkspalt ist fast aufgehoben, der mediale Tibiakopf beträchtlich verkleinert und nach distal abgesunken. Der mediale Femurkondylus weist gegenüber der T-Platte eine Einkerbung auf. (Abb. 4 a und b)

Am 28.3.1979 wird das liegende Osteosynthesematerial entfernt: T-Platte und Schrauben sind durch sehr dickes, schwieliges, narbiges Gewebe vollkommen überdeckt, die Platte selbst ist knöchern eingesäumt und überwuchert. Die noch vorhandenen Strukturen der medialen Gelenkkapsel sind völlig verschwielt. Der mediale Femurkondylus liegt zur Hälfte frei und weist, bedingt durch das Plattenimplantat, eine starke und ausgedehnte Einkerbung auf. Das Gelenk ist medialseitig instabil. Es fehlen nahezu 2/3 der medialen Tibiakonsole. Nach Entfernung des Osteosynthesematerials wird eine hohe valgisierende Tibiakopfteotomie durchgeführt. Ein lateralseitig entfernter Knochenkeil wird medial eingesetzt und die noch vorhandene Gelenkfläche damit wieder angehoben. Wegen des sehr brüchigen und narbigen Knochengewebes wird die Pendelosteotomie zur Stabilisierung durch zwei Spongiosaschrauben fixiert. Medio-ventral bleibt dennoch ein größerer knöcherner und knorpeliger Defekt infolge der vorausgegangenen Schienbeinkopfnekrose mit Spongiosaplastik zurück. Insgesamt wird klinisch eine Ausgradung des Beines auch im Sinne einer Streckung gewonnen. (Abb. 12)

Die nachfolgenden Kontrollaufnahmen 1979 (Abb. 5 a und b) und 1981 (Abb. 6 a und b) zeigen die gelungene Ausgradung des Beines, den knöchernen Durchbau der Osteotomiestelle sowie den Erhalt des Wiederaufbaus der medialen Tibiakopfgelenkfläche. Ferner zeigt das Kniegelenk eine beträchtliche Arthrosis deformans mit zahlreichen freien Körpern.

Die letzte Nachuntersuchung am 26.10.1983 zeigte röntgenologisch weiterhin eine gute Stellung der Tibio-Femoralachse in beiden Ebenen. Die rekonstruierte mediale Tibiakopfgelenkfläche blieb in Form und Struktur

gegenüber der letzten Kontrolle unverändert. Die röntgenologisch bereits 1981 vorhandene Arthrosis deformans hat nicht wesentlich zugenommen. (Abb. 7 a und b)

Auffallend war klinisch die relative Beschwerdefreiheit sowohl bei Belastungen im täglichen Leben wie auch bei sportlicher Betätigung, z.B. längeren Radtouren.

Die Röntgenkontrolle des Talus von 1983 (Abb. 9) zeigt gegenüber 1978 (Abb. 8) ein in seiner Höhe beträchtlich reduziertes und deformiertes sowie zum Teil sklerosiertes Os Tali.

Es ist zur Ausbildung stärkerer arthrotischer Veränderungen in den angrenzenden Gelenken gekommen.

Außerdem finden sich zahlreiche freie Körper, sowohl dorsal des Talus wie auch im oberen Sprunggelenk lateral des Außenknöchels. Auffallend waren auch hier die relativ geringen Beschwerden.



Abb. 1

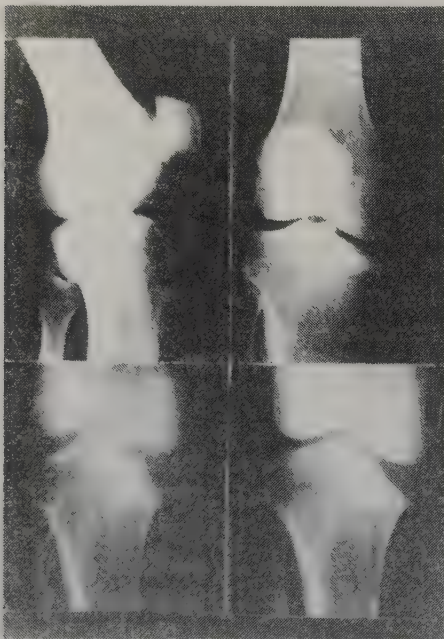


Abb. 2



Abb. 3



Abb. 4 a



Abb. 4 b



Abb. 5 a



Abb. 5 b

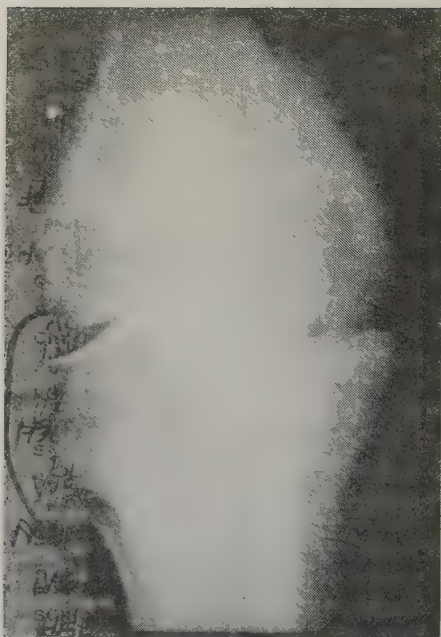


Abb. 6 a



Abb. 6 b



Abb. 7 a



Abb. 7 b

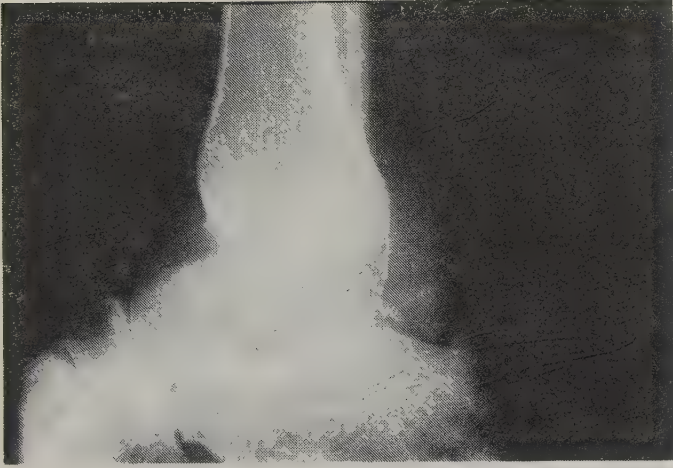


Abb. 8

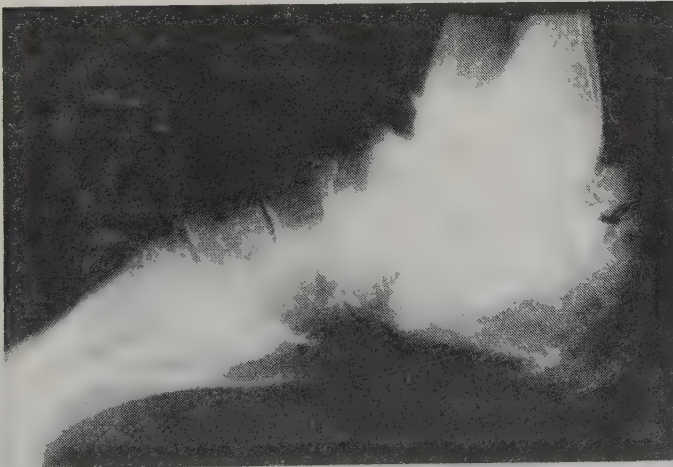


Abb. 9

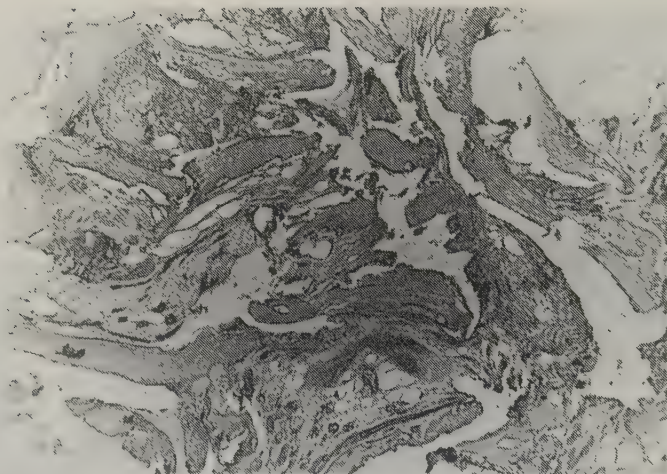


Abb. 10

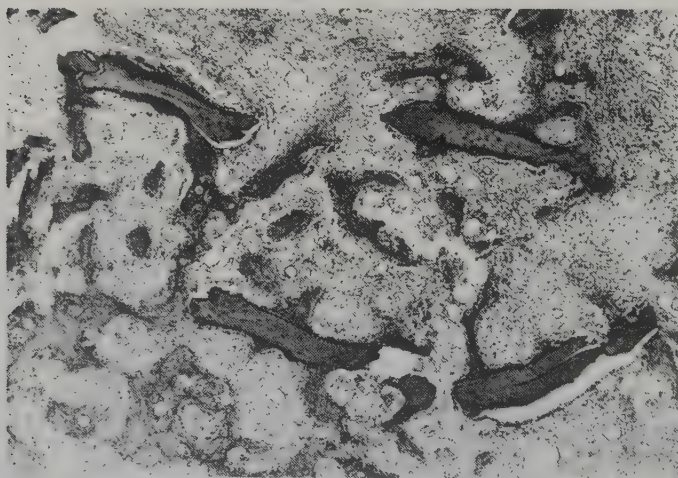


Abb. 11

400μm



medial

lateral

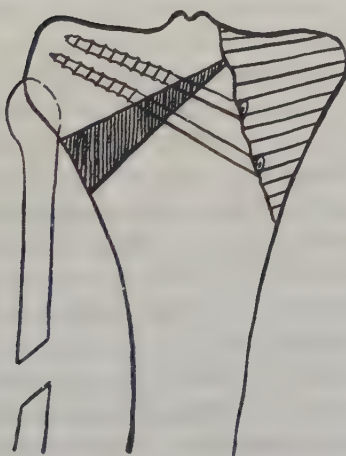


Abb. 12, Operationsskizze

2.3: Fälle aseptischer Tibiakopfnekrose aus der Literatur

2.3.1. Spontane Osteonekrose

Bei der von Ahlbäck et al. (2) beschriebenen spontanen Osteonekrose des Kniegelenks handelt es sich um eine Erkrankung überwiegend älterer Patienten, meist Frauen über 60 Jahre. Typisch ist ein plötzlich einsetzender Schmerz, der meist an der medialen Seite des Kniegelenks lokalisiert wird und auch bei Entlastung des Beines bestehen bleibt. Gelegentlich findet sich ein Erguß des Kniegelenks, die Beweglichkeit ist normal oder geringgradig eingeschränkt.

Bohne und Muheim (18) teilen den Verlauf der Erkrankung in 3 Stadien ein: 1. Das "Frühstadium", das durch die geschilderte Schmerzsymptomatik charakterisiert ist. 2. Das "Zwischenstadium", das nach Auftreten der Aufhellung im Röntgenbild beginnt. Zwischen Beginn der Schmerzen und Auftreten der typischen Läsionen vergehen nach Angaben der Autoren 2-9 Monate (durchschnittlich 5 Monate). Die typische Läsion besteht in einer subchondralen Aufhellung des medialen Femurkondylus oder - seltener - des medialen Tibiakondylus, der eine Abflachung der gewichttragenden Gelenkfläche vorausgeht. 3. Das "Spätstadium", dessen Beginn von den Autoren willkürlich auf 2 Jahre nach Einsetzen der Symptome festgesetzt wurde. Die Läsion kann spontan ausheilen oder in eine Arthrose übergehen. Nach Muheim und Bohne (111) hängt die Prognose von der Größe der Läsion ab.

Fälle mit T i b i a k o p f b e t e i l i g u n g :

Ahlbäck et al. (2) berichten über eine Studie von 39 Patienten, davon 33 Frauen, die alle über 60 Jahre alt waren.

Aus der Anamnese ergab sich 1mal eine Steroidtherapie, 1mal eine ACTH Behandlung, sowie 5mal ein leichteres Trauma.

Die AON zeigte sich am häufigsten am gewichttragenden Teil des medialen Femurkondylus. Bei 7 von den insgesamt betroffenen 40 Kniegelenken zeigte sich außerdem ein Knochendefekt des medialen Tibiakondylus, der von einer umschriebenen Rarefizierung bis zur schweren Zerstörung der Gelenkfläche reichte.

Bohne und Muheim (18) berichten über 51 Patienten von denen nach Angaben der Autoren 26 bereits in der oben angeführten Arbeit eingeschlossen sind. Drei der Patienten waren nach Angabe der Autoren jünger als 60 Jahre.

Rozing, Insall und Bohne (134) berichten über 145 Patienten (152 Kniegelenke), von denen sie 87 Patienten (90 Kniegelenke) über mindestens 2 Jahre verfolgen konnten.

Bei den Patienten handelte es sich um 21 Männer (41-88 Jahre) und 56 Frauen (49-85 Jahre). Es lag keine systemische Erkrankung vor. Bei 87 Kniegelenken war die Läsion an der gewichttragenden Gelenkfläche des medialen Femurkondylus lokalisiert. Bei drei anderen Kniegelenken war die Läsion am medialen Tibiakondylus gelegen.

Kinzinger (80) berichtet ebenfalls über einen Fall einer spontanen avaskulären Nekrose des medialen Tibiaplateaus.

Strěda und Zitová-Bartůňková (157) berichten über 79 Patienten mit einer Osteonekrose des Kniegelenks (13

Männer, 66 Frauen). Die Patienten wurden in drei Altersgruppen eingeteilt: bis 35 Jahre, 35-60 Jahre, über 60 Jahre. Die größte Gruppe stellten die über 60jährigen dar (55 Patienten). Insgesamt sind 174 Läsionen beschrieben: 88 ON der Femurkondylen und 86 ON der Tibiakondylen, davon war die Läsion 70 mal medial und 16 mal lateral gelegen.

Bei den jüngeren Patienten werde meist ein Sequester im nekrotischen Bett gefunden. Der Prozeß weise hier die Form einer Osteochondrosis dissecans auf. Dagegen werde bei älteren Patienten der Knochensequester rasch resorbiert und es bleibe ein umgrenzter Defekt zurück.

Die Größe der Nekrose betrage durchschnittlich nur wenige Millimeter, umfangreiche Nekrosen könnten sich jedoch fast über den ganzen Kondylus erstrecken.

Bei ausgeprägten Nekrosen komme es schließlich zur Achsendeviation im Sinn eines Genu varum bzw. Genu valgum.

Ausgedehnte Nekrosen sind nach Angaben der Autoren bei den alten Patienten häufiger, wobei diese hauptsächlich an der Tibiaepiphyse lokalisiert seien.

Garlipp (53) berichtet über einen 42jährigen Patienten mit einer aseptischen Osteonekrose im lateralen Tibiakopf. Die Symptomatik begann mit plötzlich einsetzenden Schmerzen. Auf der initialen Röntgenaufnahme zeigte sich ein wabiger Aufhellungsbezirk im lateralen Tibiakondylus. Neben multiplen Kortikaliseinbrüchen sah man eine pathologische Fraktur, die von der Lateralseite des Tibiakopfes in die Tibiakopfgelenkfläche hinein verlief. Histologisch wurde bei der erfolgten Operation eine AON festgestellt.

Bezüglich der Ätiologie habe es sich nicht um eine

Blount'sche Erkrankung gehandelt, es lag keine berufliche Dipsosition vor, kein Trauma, keine Steroidmedikation, es waren keine früheren Erkrankungen bekannt.

Der Autor erwägt einen Verschuß multipler nutritiver Gefäße, der jedoch nicht zu beweisen sei. Dieser Verschuß wird in Analogie zu der Entstehung des Herzinfarktes gesehen, den der Patient drei Jahre zuvor durchgemacht hatte.

Nach Bauer (11) läßt sich in der Mehrzahl der Fälle kein ätiologischer Faktor finden. Die Osteonekrose des Kniegelenks wird als lokale Manifestation einer systemischen Erkrankung mit multifaktorieller Ätiologie aufgefaßt.

Während Bohné und Muheim (18) systemischer Steroidapplikation eine Bedeutung beimessen - die Autoren erwägen eine Fettmikroembolie wie sie Jones und Sakovich (75) im Experiment gezeigt haben - sehen sie intraartikuläre Applikationen nicht für bewiesen an.

Von den angeführten 39 Fällen von Ahlbäck et al. (2) waren nur zwei Patienten mit Kortikosteroiden bzw. ACTH vorbehandelt worden. Die in einem Drittel der Fälle durchgeführten intraartikulären Kortikosteroidapplikationen werden von den Autoren als ätiologischer Faktor abgelehnt. Ebenso spielten größere Traumen für ihre Patienten keine Rolle. Auch Bohné und Muheim (18) halten Traumata für unwahrscheinlich: Sie fanden nur bei drei ihrer Patienten Traumata, die jedoch nicht schwerwiegend genug gewesen seien.

Während Ahlbäck et al. (2) Mikrotraumen für schwer nachweisbar halten, vertreten Lotke et al. (94) als Theorie zur Entstehung einer spontanen Osteonekrose des Femurkondylus Mikrofrakturen auf dem Boden einer

Osteoporose: Die Autoren berichten über 12 Patienten mit den klinischen Anzeichen einer Osteonekrose des Femurkondylus sowie einem positiven Szintigraphiebefund, jedoch keinen radiologisch nachweisbaren Veränderungen. Eine mit dem Alter zunehmende Osteoporose als Prädispositionsfaktor wird auch von Strěda und Zitová-Bartůňková (157) betont.

Die oben angeführte Theorie der Mikrofrakturen wird auch von Houpt et al. (65) unterstützt: Als mögliche Entstehungsweise einer spontanen AON des medialen Tibiaplateaus wird von den Autoren ein geringfügiges Trauma angenommen, das durch eine plötzliche Varusbelastung zu Mikrofrakturen und schließlich zur AON führe. Als begünstigende Faktoren werden eine vorbestehende Varusstellung, Mikro-Stressfrakturen, eine altersbedingte Osteoporose, sowie Gefäßerkrankungen der unteren Extremität angeführt.

Trotz der Ähnlichkeit mit der AON des medialen Femurkondylus in Bezug auf Alter, Beginn, Schmerzmuster und Befund, ist die AON des Tibiaplateaus nach Houpt et al. (65) eine deutlich abgrenzbare Einheit.

Houpt et al. (65) berichten über 15 Patienten (21 Kniegelenke) mit AON des medialen Tibiaplateaus. Davon war bei 5 Patienten (7 Kniegelenke) zusätzlich der mediale Femurkondylus betroffen. Alle Patienten wiesen positive Szintigraphiebefunde auf, jedoch nur bei 9 der betroffenen 21 Tibiaplateaus zeigten sich auch radiologische Veränderungen.

Insgesamt handelte es sich um 7 Männer und 8 Frauen im Alter von 54-81 Jahren. Die Symptomatik begann mit plötzlich einsetzenden starken Schmerzen, meist auf der

medialen Seite des Kniegelenks. Bei 14 der 21 Kniegelenke fand sich ein Kniegelenkserguß. Aus der Vorgeschichte ließ sich kein größeres Trauma feststellen. Jedoch berichteten 10 Patienten über ein geringfügiges Trauma vor Beginn der Symptomatik. Viele Patienten wiesen in der Anamnese einen Myokardinfarkt, Hypertonus, arterielle oder venöse Gefäßprobleme auf. Es fand sich keine sonst mit AON assoziierte systemische Erkrankung, es hatte auch keine Steroidtherapie stattgefunden.

Lotke und Ecker (95) berichten über ein "Osteonekrose-ähnliches Syndrom des medialen Tibiaplateaus". Wegen der klinischen Ähnlichkeit mit der spontanen Osteonekrose des Kniegelenks, die von Ahlbäck et al. (2) als Osteonekrose des medialen Femurkondylus beschrieben wurde, wählten die Autoren diese Bezeichnung.

Lotke und Ecker berichten über 36 Patienten (26 Frauen, 10 Männer) im Alter von 38-73 Jahren. Bei 29 Patienten setzten die Schmerzen plötzlich ein, bei 14 Patienten bestand in der Vorgeschichte ein leichtes Trauma, wie z.B. eine sogenannte Distorsion.

Alle Patienten wiesen einen klinischen Befund ähnlich der Femurkondylennekrose, sowie ein positives Szintigramm auf.

Bei 3 Patienten kam es zu einem röntgenologisch sichtbaren Zusammenbruch am Rand des medialen Tibiaplateaus. Bei 2 weiteren Patienten sei es zu ähnlichen Erscheinungen am lateralen Tibiaplateau gekommen.

Nach Ansicht der Autoren ist dieser Befund des "Osteonekrose-ähnlichen Syndroms" häufiger als er diagnostiziert wird: Da dieser Prozeß sich meistens

selbst limitiere und bei entsprechender Symptomatik nicht regelmäßig ein Szintigramm gemacht werde, könne er bei fehlendem oder geringem Röntgenbefund wahrscheinlich oft nicht dargestellt werden. Als wahrscheinlichste Entstehungsursache werden von Lotke und Ecker Mikro-Stressfrakturen des Tibiaplateaus bei beginnender Arthrose angesehen: Der Knorpel werde weniger widerstandsfähig und sei nicht mehr so gut in der Lage auftretende Kräfte gleichmäßig auf den subchondralen Knochen zu übertragen, so komme es schließlich zu Stressfrakturen und Mikrocysten.

Bei einem Zusammenbruch des Tibiaplateaus handelt es sich nach Darstellung der Autoren um eine seltene Entwicklung dieses sich wie bereits erwähnt in der Regel selbst limitierenden Prozesses.

2.3.2 Trauma

Nach Ryckewaert (136) können posttraumatische Osteonekrosen (am Femurkopf) durch direkte Gefäßverletzung bzw. durch Gefäßkompression bei einem Erguß entstehen.

Auf die Bedeutung eines Gelenkergusses bei der Entstehung einer AON weisen auch Soto-Hall et al. (153) hin.

Nach Bauer (11) ist die Osteonekrose des Kniegelenks -im Gegensatz zu der des Hüftgelenks- nach Trauma sehr selten.

Frakturen oder Osteotomien des oberen Tibiaendes heilen nach Scapinelli (138) auf Grund der reichlichen Gefäßversorgung gut. Smillie (147) schildert zwei Fälle, bei denen es im Anschluß an eine Fraktur zu einer Unterbrechung der Blutversorgung und damit zu einer Osteonekrose am Tibiakopf kam.

Dabei handelte es sich im ersten Fall um einen 42jährigen Mann mit einer Fraktur des medialen Tibiakondylus. Diese wurde durch Osteosynthese versorgt. Nach Entfernung des Osteosynthesematerials wurde in einer dritten Operation der Meniskus entfernt. Im Anschluß daran entwickelte sich eine aseptische Osteonekrose des medialen Tibiakondylus.

Im zweiten Fall handelte es sich um eine 54jährige Frau mit einer Impressionsfraktur des lateralen Tibiakondylus. Diese wurde durch Osteosynthese versorgt. Nach der Materialentfernung kam es zu einer ausgedehnten aseptischen Osteonekrose im laterale Tibiakopfanteil, sowie zu einer Valgusstellung des Beines.

2.3.3. Osteochondrosis dissecans (O.d.)

Willert (171) bezeichnet die O.d. als eine Form der gesicherten Osteonekrosen. Für die echte O.d. gelte, wie von zahlreichen Autoren gezeigt wurde, daß der Knochen des Dissekates nekrotisch sei. Der Autor betont die Ähnlichkeit in der Pathogenese mit den subchondralen Knochenherden des Erwachsenen.

Nach Hackenbroch (58) handelt es sich bei der O.d. um eine eng umschriebene subchondrale Knochennekrose, an den Konvexseiten mechanisch besonders beanspruchter Gelenke und Gelenkteile, die zu zunehmender Sequestrierung und völliger Abstoßung in die Gelenkhöhle neigt. Das "Mausbett" füllt sich meist mit Bindegewebe und Faserknorpel aus. Im akuten Stadium besteht eine begleitende Synovitis sowie ein Gelenkserguß. Im Spätstadium finden sich gewöhnlich arthrotische Veränderungen.

Nach Pöschl (123) bestehen vielfach praktisch keine Beschwerden. Mit zunehmender Nekrotisierung und einsetzender Abstoßung komme es zu zunehmender Ermüdbarkeit, Schmerzen bei Belastung des Gelenks sowie Schwellungen.

Das Kniegelenk ist am häufigsten von der O.d. betroffen, wobei in abnehmender Häufigkeit medialer Femurkondylus, lateraler Femurkondylus, Patella, T i b i a k o p f g e l e n k f l ä c h e betroffen sind (Pöschl 123).

Es findet sich häufig doppelseitiges Vorkommen. Betroffen sind überwiegend junge Männer im 2. und 3. Lebensjahrzehnt (Pöschl 123; Schmidt und Ehlert 140). Jedoch auch in höherem Lebensalter sind Fälle von O.d. beschrieben (Reichel 128; Schmidt und Ehlert 140). Das Vorkommen einer O.d. bei Erwachsenen beschreibt auch

Ryckewaert (136).

Wegen der zu Grunde liegenden Osteonekrose soll die O.d. auch in dieser Arbeit Erwähnung finden.

Das Krankheitsbild der O.d. wurde von König (85) 1887 als "Osteochondritis dissecans" beschrieben.

In der Folgezeit wurden von zahlreichen Autoren Traumata als Ursache einer O.d. postuliert so z.B. von Fairbanks (44), Aichroth (4), Milgram (104).

Nach Pöschl (123) besteht kein Zweifel darüber, daß eine einfache traumatische Absprengung eines Knorpel-Knochenstückes in einem Gelenk das typische Bild der O.d. - gewöhnlich nicht hervorruft. Auch nach Hackenbroch (58) wird die Rolle des Makrotraumas heute gering eingeschätzt.

Pöschl berichtet jedoch über zahlreiche Fälle, bei denen sich im Anschluß an ein lokales Trauma ein umschriebener Nekroseherd an der Gelenkfläche entwickelte, der im Spätstadium wie ein O.d.-Herd aussah.

Neben dem einmaligen oder wiederholten Trauma wird der mechanischen Fehl- oder Überbeanspruchung eine entscheidende Rolle zugeschrieben (Pöschl 123; Hackenbroch 58), wodurch es primär zu einer Ernährungsstörung über die Gefäße bzw. primär zu einer Zerrüttung des Knochengewebes kommen kann (Pöschl 123).

Diese mechanische Theorie wird auch von Beck und Saffar (12) vertreten, die über einen Fall von O.d. des lateralen Femurkondylus sowie einer subchondralen Sklerosierung der lateralen Tibiakopfgelenkfläche bei einem Patienten mit Scheibenmeniskus berichten.

Bandi (9) erklärt die Pathogenese der O.d. mit biomechanischen Faktoren: Für die Dissektion werden zentrifugale Kräfte verantwortlich gemacht, die als Reaktion auf konvergenten Gelenkdruck im Innern des

Gelenkkörpers auftreten und die Gelenkflächen von innen her verschieden stark vorwölben. Dadurch komme es zu einer Distraktions-Ermüdungsfraktur, die die Lokalisation des Dissekates bestimme. Die Größe des Dissekates werde durch einen weiteren Ermüdungsbruch der nun sekundären Biegunskraften ausgesetzten konvexen Gelenkfläche bestimmt.

Smillie (146) unterscheidet eine Jugend- und eine Erwachsenenform der O.d.: Bei ersterer liege meist eine konstitutionelle Wachstumsstörung oder endokrine Dysregulation zu Grunde, bei letzterer ein Trauma.

Hinweise auf ursächliche endokrine Störungen finden sich auch bei Pöschl (123).

Zsernaviczky (174) diskutiert eine Hyperlipoproteinämie als mögliche Ursache einer O.d. .

Nach Ribbing (131) ist die O.d. auf zusätzliche Knochenkerne zurückzuführen, die in der Kindheit durch persistierenden Epiphysenknorpel vom umgebenden Knochen abgegrenzt bleiben und später dann durch ein Trauma vollständig abgetrennt werden.

Familiäres Vorkommen von O.d. ist in der Literatur häufiger beschrieben. So z.B. von Bernstein (14), Smith (148), Pick (121), Mubarak und Carroll (110). Petrie (117) lehnt auf Grund eigener Studien eine genetische Ätiologie ab.

Eine Zirkulationsstörung bedingt durch einen embolischen Gefäßverschluß wurde von Rieger (132) angenommen, der Fettemboli postulierte sowie von Axhausen (7) der Tuberkelbakterien als Ursache annahm.

Nach Scapinelli (138) kommt es bei Unterbrechung der Durchblutung -z.B. durch Trauma oder Embolie- zu einer O.d. auf dem Boden der im subchondralen Knochen nur unzureichend funktionell überlappenden Gefäßversorgung.

Über die Ischämie schreibt Enneking (43), daß es durch unzureichende Anastomosen im subchondralen Knochen zu Knocheninfarkten mit nachfolgender Osteonekrose komme. Ein zusätzliches Trauma führe schließlich zur Absprengung eines Knorpel-Knochenstückes (zitiert nach Clanton und De Lee 25).

O.d. des T i b i a k o p f e s :

Schlüter und Mey (139) beziehen die oben angeführte von Ribbing an den Femurcondylen aufgestellte Theorie auf den Tibiakopf. Sie erklären damit zwei Fälle von O.d. an der lateralen Gelenkfläche des Tibiakopfes: Es handelt sich um einen 13jährigen Patienten, sowie um einen 59jährigen Patienten, der vor 38 Jahren bei einem Unfall einen Kniegelenkserguß erlitten hatte.

Janev und Solakov (72) berichten über einen 26jährigen Patienten mit AON im Capitulum beider Fibulae, Osgood-Schlatter-Krankheit, O.d.-König sowie einer O.d. der proximalen Epiphysen beider Tibiae. Der Patient hatte mehrere Traumata erlitten, die die Autoren als wahrscheinliche Ursache annehmen.

Towbin et al. (160) berichten über eine O.d. des Tibiaplateaus - dies sei die erste Veröffentlichung in der englisch-sprachigen Literatur- bei einem 12jährigen Jungen. Es zeigte sich histologisch eine AON.

Gothmann und Nordström (56) zeigten eine O.d. des lateralen Tibiaplateaus bei einem 14jährigen Mädchen.

2.3.4 Arthrose

Nach Lagier (87) kann eine AON zu einer Arthrose führen, wie sich auch umgekehrt bei Arthrose histologische Anzeichen für eine AON finden können. Stieß (156) schreibt über die Knochennekrose bei der primär chondralen Arthropathia deformans Folgendes: Durch kleine Einbrüche der Knochengrenzlamelle komme es zu örtlich umschriebenen Nekrosen, die wegen ihrer Kleinheit häufig nur durch das Einsinken des Knochens nachweisbar seien.

Schwere Zirkulationsstörungen und Nekrosen würden durch größere subchondrale cystoide Knochendefekte hervorgerufen. Auch nach Weiss (168) führen diese sogenannten Geröllzysten, wenn sie groß sind oder in größerer Anzahl vorkommen, zu Störungen der Zirkulation und damit zur Nekrose. Diese cystoiden Veränderungen kommen besonders häufig am Femurkopf vor, seltener am Kniegelenk und noch seltener am Talus. Weiss zeigt u.a. einen cystoiden Defekt im lateralen Tibiakondylus.

Nach Ahuja und Bullough (3) finden sich kleine nekrotische Herde im subchondralen Knochen bei Arthrose sehr häufig. Die Autoren nahmen in ihre Studie nur Kniegelenke mit großer, makroskopisch sichtbarer AON des subchondralen Knochens und Markes auf.

Sie berichten über 6 Patienten (8 Kniegelenke) mit fortgeschrittener Arthrose. Symptome bestanden seit 2-10 Jahren. Der mediale Femurkondylus zeigte 7mal eine AON, in einem Fall zeigte sich eine AON im medialen Tibiakondylus.

Nach Meinung der Autoren läßt sich die AON bei Arthrose von der iodiopathischen AON bei ähnlicher Lokalisation und Ausdehnung histologisch so abgrenzen: Pseudozysten

finden sich nur bei Osteoarthrose und die AON bei Arthrose ruft ein geringeres Granulationsgewebe in der Umgebung hervor als die idiopathische AON.

Auf die von Lotke und Ecker (95) vertretene Ansicht der Entstehung einer AON durch Mikrofrakturen bei beginnender Arthrose wurde unter dem Punkt "spontane Osteonekrose" bereits hingewiesen.

2.3.5. Systemische Störungen

Nach Jacobs (69) stellt eine Funktionsstörung der Leber und/oder eine Hyperlipidämie ein gemeinsames Kennzeichen von systemischen Störungen dar, die mit AON in Verbindung gebracht werden. Dies belegt Jacobs an Hand eigener Studien über Patientenkollektive mit Störungen wie z.B. Alkoholismus, Hyperkortisonismus, Hyperurikämie, Pankreatitis. Auch auf Lebererkrankungen wie z.B. Hepatitis bzw. auf idiopathische Hyperlipidämie wird in diesem Zusammenhang hingewiesen.

Auch Welfling (170) weist auf die Bedeutung der Hyperlipidämie bei den erwähnten systemischen Störungen hin.

Nach Ansicht Jacobs sollen dabei u.a. Häufigkeit, Schwere und Dauer der Hyperlipidämie eine Rolle spielen. Kontinuierliche oder intermittierende Fettembolien werden von Jones (77) als Ursache nicht-traumatischer Osteonekrosen angesehen. Fettembolien wurden beobachtet bei Alkoholismus, Hyperkortisonismus, Sichelzellanämie, Dekompressionssyndromen, Pankreatitis (Jones, Engleman 76). Diese Fettemboli können im Knochenmark, im subkutanen Fettgewebe oder in tieferen Fettdepots entstehen. Jones (77) betont an Hand mehrerer Studien die Rolle der Fettleber bei Entstehung von Emboli: Eine Fettleber sei in der Lage spontan eine große Anzahl an Fett-Emboli in das venöse Abstromgebiet der Leber freizusetzen. Diese könnten nach Passage des Lungenkreislaufs in alle Organe des Körpers gelangen, wobei am Skelett insbesondere die Teile mit schlechter Blutversorgung betroffen seien.

Im Gegensatz zu Jones meint Hartmann (61) bei einer Studie von 38 Patienten mit AON des Femurkopfes nur ein

oder zwei Fälle mit der Theorie der Fettemboli auf dem Boden einer Fettleber erklären zu können.

2.3.5.1. Alkoholismus

Bezogen auf den Alkoholismus vertritt Jones (77) die These, daß eine Alkohol-induzierte Fettleber eine Quelle der kontinuierlichen Überflutung des Organismus mit Fettemboli darstelle.

Reinhardt (130) diskutiert eine alkohol-induzierte neuropathische Arthropathie und betont dabei die Ähnlichkeit mit der diabetischen Osteoarthropathie, sowie der tabischen Arthropathie. Auf diese wird später noch näher eingegangen werden.

Jones berichtet über eine Studie an 30 Patienten mit langjährigem Alkoholabusus. Es war kein Trauma bekannt sowie auch keine sonst mit AON assoziierte Erkrankung. Bei allen Patienten fanden sich röntgenologisch nachweisbare AON, bei 19 Patienten wurde die Diagnose histologisch gesichert.

Bei den 77 Läsionen zeigte sich eine deutliche bilaterale Symmetrie. Der Femurkopf war mit 56% am häufigsten betroffen. Die proximale Tibia war in 13% der Fälle betroffen.

Über Läsionen der "oberen Tibia" berichtet auch Jacobs (69).

Vasey (162) schildert einen Fall mit einer AON der Tibiaepiphyse: Dabei handelte es sich um eine 54jährige Frau mit einer Leberzirrhose bei bekanntem langjährigem Alkoholabusus. Die AON lagen in der linken Tibiaepiphyse sowie in beiden Tibiametaphysen. Außerdem betroffen waren die linke Femurmetaphyse sowie der linke Humeruskopf.

2.3.5.2. Gicht

Hunder et al. (66) diskutieren einen möglichen Zusammenhang zwischen Gicht, Hyperurikämie und der Ablagerung von Harnsäurekristallen mit AON. Wenn ein solcher Zusammenhang bestehe, müsse es noch zusätzliche Faktoren geben, da AON bei Gichtpatienten selten sei. Welfling (169) diskutiert für die Entstehung der AON bei Gicht, auf Grund der hohen Korrelation mit Hyperlipidämie, Fettembolien der intraossären Kapillaren.

Nach Boettcher et al. (17) ist die AON eine Skelettveränderung bei einer systemischen Erkrankung, wie z.B. der Gicht, bei der es zu einer Gerinnungsstörung komme.

McCollum et al. (100) diskutieren einen Anstieg des intraartikulären Druckes durch den Gelenkserguß. Der Druck übersteige schließlich den venösen und arteriellen Druck und führe so zu Thrombose und AON.

Nach Jaffe (70) entstehen die Uratablagerungen im Knochen überwiegend durch Penetration von der Synovia und vom Gelenkknorpel, zum Teil auch durch direkte Ablagerung im Knochenmark.

Jaffe schildert den Fall eines 42jährigen Patienten, bei dem die Gicht seit 20 Jahren bestanden hatte. Handgelenke, Knöchel, Ellenbogen sowie die Kniegelenke wiesen eine Gichtarthrititis auf.

Die Harnsäure betrug 7,3-13 bzw. 15mg%.

Die Röntgenaufnahme des Kniegelenks zeigte Knochendefekte in Femur, Patella und Tibia.

Ganz (52) veröffentlichte den Fall eines 59jährigen Patienten mit ausgeprägter tophischer Gicht und einer avaskulären Nekrose des linken proximalen Tibiaendes, die post mortem histologisch gesichert worden war.

Die erste Gichtmanifestation war 10 Jahre vor dem Tod aufgetreten, die Krankheit zeigte einen progredienten Verlauf. Insgesamt waren 75mg Prednisolon in das linke Knie- und rechte Ellenbogengelenk injiziert worden. Nach Ansicht des Autors sei dies jedoch wegen der kurzen Manifestationszeit nicht für die Nekrose verantwortlich. Es bestand ein Kniegelenkserguß, aus dem Staph. aureus isoliert werden konnte. Die Harnsäure betrug 11 mg%.

Nach Ganz handelte es sich um einen ischämischen Infarkt durch einen thrombotischen Arterienverschluß innerhalb des Rete articulare genu. Als Entstehungsmechanismus sieht der Autor gichtbedingte Gefäßveränderungen an, sowie Kompression der Gefäße im periassalen Gewebe durch Gichttophi. Nach Ganz ist anzunehmen, daß die Gefäßveränderungen bei Gicht auch allein Knochennekrosen hervorrufen können. Im vorliegenden Fall war es im Verlauf einer Gonarthritidis purulenta zur Dekompensation der Blutversorgung im Tibiakopf gekommen.

2.3.5.3. M. Gaucher

Rourke und Heslin (133) unterteilen die hereditäre Cerebrosidspeicherung im retikuloendothelialen System in eine infantile und in eine chronische Form. Die infantile Form, die in frühester Kindheit tödlich ist, zeigt keine oder sehr selten Knochenbeteiligung. Bei der chronischen Form, die meist mit einer relativ langen Lebenszeit verbunden ist, ist die häufigste Knochenbeteiligung an Hüft- und Kniegelenk.

Auch eine rein ossäre Form, ohne Hepatomegalie, ist beschrieben (Pick 120 zitiert nach Rourke und Heslin 133). Ausgeprägte ossäre Veränderungen werden auch von Melamed und Chester (103) und Harrison und Louis (60) geschildert.

Die Knochenveränderungen zeigen sich an der unteren Extremität in einer trompetenförmigen Auftreibung der Knochen, Verschmälerung der Kortikalis, Rarefizierung und Sklerosierung der Spongiosa.

Zur Pathogenese wird Folgendes diskutiert: Druckatrophie und ischämische Nekrose entstehe durch Anhäufung sogenannter "Gaucher-Zellen" im Knochenmark (Rourke und Heslin 133, Jones und Engleman 76) bzw. durch eine Erhöhung des Gefäßwiderstandes, wenn die Endothelzellen mit Cerebrosiden angefüllt sind (Jones und Engleman 76). Rourke und Heslin schildern den Fall eines Patienten, der bereits in der Kindheit, neben anderen Anzeichen, "Knochensymptome" in Form wiederholt auftretender schmerzhafter Schwellungen von vor allem Knie, Knöchel, Handgelenk und Phalangen hatte. Diese Anfälle vergingen immer von selbst wieder.

Mit 34 Jahren zeigte sich auf der Röntgenaufnahmen der unteren Extremität neben der spindelförmigen Erweiterung der distalen Femora und proximalen Tibiae mit Sklerosierung und Rarefizierung, ein Einbruch und eine Sklerose des medialen Tibiaplateaus beidseits, sowie eine pilzförmige Deformierung und Zerstörung der Hüftgelenke.

2.3.6. Hyperkortisonismus

Nach Ellegast und Schmoller (39) gleichen sich die Skelettveränderungen beim endogenen Cushing-Syndrom und bei exogener Steroidzufuhr. Eine der Nebenwirkungen der Steroide, der Knocheninfarkt und die daran anschließende AON, kommt nach Ellegast und Schmoller am häufigsten am Femur- und Humeruskopf, seltener an der Tibia und anderen Knochen vor.

1957 veröffentlichten Pietrogrande und Mastromarino (122) den ersten Fall von AON bei Hyperkortisonismus. Seit dieser Zeit wurden zahlreiche Fälle von AON publiziert bei Grundkrankheiten, die zuvor nicht mit dieser Komplikation in Verbindung gebracht worden waren. Nach Cruess (31) sind die AON, die man bei Hyperkortisonismus beobachtet ähnlich denen, die bei M. Gaucher, Dekompressionskrankheit oder Sichelzellanämie auftreten. Die häufigste Form dieser AON seien gut lokalisierte und -entsprechend der Mikrozirkulationschondral gelegene Läsionen, die bevorzugt an den gewichttragenden Gelenkflächen auftreten.

Mehrere Theorien zur Pathogenese wurden aufgestellt. Von den meisten Autoren wird eine multifaktorielle Genese angenommen. Steroidinduzierte Hyperkoagulabilität und venöse Stase wurden z.B. von Cosgriff et al. (28) diskutiert. Hyperkoagulabilität als Ursache einer AON wurde von Hastings und Macnab (63) sowie von Goldie et al. (65) und auch von Boettcher et al. (17) betont.

Das Fortschreiten der Grundkrankheit bei systemischem Lupus erythematoses wurde von Dubois und Cozen (37) angeschuldigt, die u.a. einen Fall von AON ohne Steroidbehandlung anführten. Ähnliche Fälle publizierten z.B. Siemsen et al. (144) und Klippel et al. (81). Im

Gegensatz zu Velayos et al. (163) konnten Leventhal und Dorfman (93) keine Vaskulitis des Knochens bei SLE feststellen. Auch Abels (1) betont -neben der möglichen Vaskulitis- die Wirkung der Steroide. Die Kombination von Vaskulitis und Steroiden wird u.a. diskutiert von Ruderman und McCarty (135), Vroninks et al. (164) und Klipper et al. (82), der insbesondere die Korrelation mit dem Raynaud Phänomen betont.

Nach McFarland und Frost (101) führt die steroidbedingte Unterdrückung der Osteoblastenfunktion dazu, daß Mikrotraumen nicht beseitigt werden können.

Sweetnam et al. (158) prägen den Begriff der "Steroidarthropathie". Diese These der Mikrotraumen auf dem Boden einer Osteoporose, bei herabgesetzter Schmerzempfindung wird auch von Solomon und Erken (150,151) und Levine et al. (92) vertreten. Auch Nielsen et al. (114) favorisieren Mikrotraumen als ursächlichen Faktor der AON.

Jones und Sakovich (75) zeigten erstmalig im Experiment Fettembolien des Knochens. Andere Autoren haben dies bestätigt oder sich dieser Theorie angeschlossen. So z.B. Fischer et al. (46,47) und Cruess (29,30).

Johnson (74) weist darauf hin, daß jede Zunahme des Fettzellvolumens im Markraum, sei es durch Zunahme der Zellzahl oder durch Vergrößerung der einzelnen Zelle, zur Unterbrechung der sinusoidalen Zirkulation und so zum Infarkt führe. Eine steroidbedingte Vergrößerung der Fettzellen im Markraum und dadurch Gefäßkompression mit nachfolgender Nekrose -neben Fettzellembolie- wurde von Wang et al. (166) im Experiment gezeigt. Solomon (152) unterstützt diese Theorie mit eigenen Untersuchungen.

In den zahlreichen Veröffentlichungen über AON bei Steroidapplikation wird die Bedeutung der Steroiddosis

unterschiedlich beurteilt.

So werden hohe Dosen als Ursache betont z.B. von Harrington et al. (59), Elmstedt und Svahn (41,42). Andere Autoren lehnen diese Beziehung ab. So z.B. Schreiber et al. (142), Levine et al. (92). Auch ohne Steroidbehandlung sollen AON nach Nierentransplantationen auftreten (Griffiths et al. 57). AON bei chronischer Hämodialyse wurde von Bailey et al. (8) beschrieben. Dem widersprechen Moreau et al. (107). Prosnitz et al. (125) mutmaßen, daß in Kombination mit anderen Medikamenten -in ihrem Fall handelte es sich um eine 5er Kombination von Chemotherapeutika bei M. Hodgkin- auch geringe Steroiddosen zu einer AON führen können.

Auch Mould und Adam (109) weisen auf klinische und radiologische Veränderungen bei relativ niedrigen Steroiddosen hin.

Williams und Corbett (172) berichten über 2 Patienten mit Steroid-Substitutions-Therapie, die beide eine AON entwickelten. Nach Ansicht dieser Autoren ist die Änderung des Serumspiegels, die ungenügende Nachahmung der endogenen Sekretion, entscheidender als die Gesamtdosis an Steroiden.

2.3.6.1. Intraartikuläre Applikation

Salter et al. (137) führten eine Studie an 55 Kaninchen durch, denen Steroide in das Kniegelenk injiziert wurden. Die Vergleichsgruppe erhielt jeweils Suspensionsmedium bzw. NaCl.

Die Entstehung der auftretenden Knorpelläsionen erklären die Autoren mit der Theorie von Mankin und Conger (97), die annahmen, daß durch die Steroide weniger Grundsubstanz gebildet werde.

Nach Salter et al. haben Steroide einen kumulativen Effekt, eine einzige Injektion sei für die Entstehung einer Läsion unwahrscheinlich. In den Vergleichsgruppen traten bei Salter et al. keine Läsionen auf. Demgegenüber führt Pöschl (123) Experimente an, in denen u.a. sogar intraartikulär applizierte physiologische Kochsalzlösung AON hervorgerufen haben soll.

Miller und Restifo (106) demonstrieren unter 13 Patienten mit Steroidarthropathie 2 Patienten, die nach 6 bzw. 15 Steroidinjektionen in das Kniegelenk eine AON des medialen Femurkondylus und des medialen Tibiaplateaus bekamen. Die Autoren diskutieren die Möglichkeit eines lokalen Steroideffektes, insbesondere, da auf der medialen Seite injiziert worden war.

2.3.6.2. Systemische Applikation

Bei Subarachnoidalblutung:

Black et al. (15) berichten über einen 33jährigen Patienten, der 24 Tage Dexamethason (insgesamt 136mg) erhalten hatte. Nach 3 Jahren zeigte sich eine AON beider Femurköpfe, nach weiteren 6 Monaten war es zu einer AON beider Humerusköpfe und des rechten Tibiaplateaus gekommen.

Bei SLE:

Lightfoot und Lotke (93) berichten über einen 28jährigen Patienten, der bis zu 60 bzw. 80mg Prednison pro Tag wegen zunehmender Gelenkbeschwerden erhalten hatte. 22 Monate nach Therapiebeginn bestanden AON des medialen Tibiaplateaus links sowie des Femurkopfes rechts, des Talus beidseits, des Os lunatum rechts und aller Metacarpalköpfchen beidseits.

Vroninks et al. (164) berichten über 110 Fälle von LE, davon kam es bei 7 Patienten zu einer AON (dabei waren

die Läsionen 6mal multipel). Das Tibiaplateau beidseits war bei einer 52jährigen Patientin betroffen, die 11 Jahre eine Kortikosteroidtherapie erhalten hatte. Außerdem war es zu einer AON des medialen Femurkondylus beidseits gekommen.

Klipper et al. (82) berichten über 23 Patienten mit AON bei LE. 87% der Patienten hatten ein Raynaud Syndrom. Die Steroiddosis betrug 20-100mg Prednison pro Tag, die Dauer der Medikation reichte von 7-132 Monate. 19 Patienten wiesen multiple Läsionen auf. Dabei fanden sich Veränderungen im Sinn einer AON am Femurkopf (21 Patienten), am Humeruskopf (7 Patienten) sowie am Os naviculare (1 Patient). Das Tibiaplateau war bei 3 Patienten betroffen, 2 dieser Patienten zeigten zusätzlich eine AON am Femurkopf.

Arturi et al. (5) berichten über 156 Patienten mit SLE, davon bekamen 14 eine AON. 9 der Patienten hatten in den 12 Monaten vor Auftreten der AON hohe Dosen Kortikosteroide erhalten. Bei 12 Patienten waren mehrere Knochen betroffen. Eine AON des Tibiaplateaus zeigte sich 3mal (bei 2 Patienten). Außerdem waren betroffen der Talus (2mal bei 2 Patienten), der Femurkopf (16mal bei 9 Patienten) sowie die Femurkondylen (11mal bei 7 Patienten).

Bei Arthritis:

Dihlmann (35) berichtet über eine 63jährige Patientin, die seit 2 Jahren eine Prednison Dauertherapie wegen chronischer Polyarthritits erhalten hatte. Es kam zu einer aseptischen Nekrose des medialen Tibiakopfanteils links bei Arthritis mit Sekundärarthrose.

Ahuja und Bullough (3) berichten über 11 Patienten (14 Kniegelenke) mit AON bei rheumatoider Arthritis. 10 der Patienten hatten eine Steroidmedikation erhalten, bei

dem 11. Patienten bestand eine Sichelzellanämie. Läsionen fanden sich am medialen Femurkondylus (3mal), am lateralen Femurkondylus (11mal) sowie am Humeruskopf (1mal). Das Tibiaplateau war 2mal betroffen. Bei einem dieser Patienten waren zusätzlich die Femurkondylen und der Humeruskopf betroffen.

Nach Nierentransplantation:

Cruess et al. (29) berichten über 27 Patienten, die 6 Monate oder länger nach der Transplantation lebten. Davon bekamen 10 Patienten eine AON. Die immunsuppressive Therapie bestand in Azathioprine, Actinomycin C und Prednison (120-200mg/d, nach der 4.-6. Woche 40mg/d, danach Reduktion, die niedrigste Erhaltungsdosis betrug 4mg jeden 2. Tag). 9 Patienten wiesen eine AON des Femurkopfes, 2 des Humeruskopfes, 5 eine AON des Kniegelenks auf. Davon zeigte eine 26jährige Patientin eine Demineralisation des lateralen Tibiaplateaus und des medialen Femurkondylus der gleichen Seite.

Harrington et al. (59) berichten über eine Studie von 1964-1967 sowie über eine daran anschließende von 1967-1969. In der ersten waren 50 Patienten eingeschlossen, die eine durchschnittliche Prednisongesamtdosis von 2960mg erhalten hatten. 16 Patienten entwickelten eine AON. In der zweiten Gruppe waren 101 Patienten, mit einer durchschnittlichen Gesamtdosis von 1180mg Prednison. 2 Patienten bekamen eine AON. Insgesamt waren 47 Knochen betroffen: am häufigsten der Femurkopf (20mal), Femurkondylen (9mal), Talus (5mal). Das Tibiaplateau war bei einer 25jährigen Patientin aus der ersten Gruppe betroffen. Sie zeigte außerdem Läsionen an den Femurkondylen, an beiden Femurköpfen, am proximalen und distalen Humerusende

beidseits, an den Ossa carpi und am linken Talus.

Moreau et al. (107) berichten über 290 Patienten nach Nierentransplantation. 30 Patienten entwickelten eine AON, davon zeigte sich die AON bei 24 Patienten innerhalb der ersten 18 Monate. Betroffen waren die Hüftgelenke (37mal), die Kniegelenke (13mal), der Talus (5mal), die Schultergelenke (8mal), der Humeruskondylus (1mal), das Os cuboideum (1mal). Bei den 13 betroffenen Kniegelenken (8 Patienten) lag die Läsion 15mal an den Femurkondylen und 4mal an den Tibiakondylen, davon 2mal medial und 2mal lateral bei 2 Patienten. Diese hatten auch eine zeitlich vorausgehende Femurkopfnekrose.

Elmstedt und Svahn (41) berichten über eine Studie von 204 Patienten, deren Niere nach 12 Monaten noch funktionierte. Die immunsuppressive Therapie war mit Azathioprine und Prednison (anfangs 200mg/d, dann Reduktion) erfolgt. 22 Patienten entwickelten eine AON. In einer weiteren Studie zeigte Elmstedt (41), daß bei reduzierter Steroiddosis keine Nekrose auftrat. Von den erwähnten 22 Patienten war bei einem Patienten der mediale Tibiakondylus beidseits betroffen. Weitere Lokalisationen waren: Femurkopf 24mal (18 Pat.), lateraler Femurkondylus 3mal (2 Pat.), medialer Femurkondylus 4mal (2 Pat.), Humeruskopf 4mal (2 Pat.), Os scaphoideum 1mal, Talus 1mal, Os naviculare 1mal.

2.3.7. Dysbarische Osteonekrosen

Die röntgenologischen Erscheinungen einer AON, verursacht durch Dekompression, wurden von Bornstein und Plate (19) 1911 und Bassoe (10) 1913 erstmalig beschrieben (zitiert nach McCallum und Walder 98).

Unter erhöhtem Umgebungsdruck, wie er bei Caisson-Arbeitern und Tauchern vorkommt, wird Stickstoff im Blut und Gewebe physikalisch gelöst, wobei Fettgewebe 5mal soviel aufnehmen kann wie z.B. Blut (Kwashima et al. 86). Bei rascher Dekompression wird mehr Stickstoff wieder freigesetzt als in entsprechender Weise abtransportiert werden kann. Es kommt zu N₂-Blasenbildung in Blut und Gewebe und so zu Dekompressionskrankheit und Knochenläsionen (Colonna und Jones 27).

Nach Cryssanthou (32) sollen Gasblasen auch trotz regelrechter Dekompression auftreten.

Eine ausführliche Darstellung möglicher pathogenetischer Mechanismen dysbarischer Osteonekrosen findet sich bei Cryssanthou (32). Viele Autoren schreiben bei der Entstehung von AON unter erhöhtem Druck Gasblasen-Embolien eine Hauptrolle zu. Nach Ansicht Cryssanthous hängt es dabei von verschiedenen Faktoren ab, ob diese Gasblasen zu einer ischämischen Veränderung führen. So z.B. von der Art des Gewebes, der Dauer der Obstruktion, der Größe und Vaskularisation der betroffenen Region: Das Knochenmark bleibt auf Grund der hohen N₂-Speicherungskapazität sowie der für einen raschen Abtransport nur ungenügend ausgebildeten Kollateralen nach einer Dekompression lange Zeit übersättigt, wodurch die entstandenen Gasblasen lange genug bestehen bleiben um eine Ischämie hervorrufen zu

können.

Als weitere Ursache einer ischämisch-embolischen Veränderung werden eine Gasblasen-induzierte Embolie durch Lipidmaterial bzw. durch thrombotisches Material diskutiert. Bei ersterer soll es durch die sich ausdehnenden Gasblasen zu Zerreißen des Fettgewebes und dadurch bzw. über eine Abspaltung von Lipid aus Lipoproteinen zur Entstehung von Emboli kommen. Bei letzterer soll thrombotisches Material über eine Gasblasen-induzierte Adhäsion und Aggregation von Thrombocyten, Erythrocyten und Plasmalipiden zustandekommen (Cryssanthou 32).

Ischämische Veränderungen können darüberhinaus durch autochtone Gasblasen oder Thromben in den Gefäßen sowie durch extravasale Gasblasen im Sinn einer Gefäßkompression von außen entstehen, was nach Cryssanthou in dem unnachgiebigen Knochen im Gegensatz zu elastischem Gewebe leicht möglich erscheint. Nach Morscher und Fridrich (108) sind dabei die Venen auf Grund ihrer dünneren Wand früher und stärker betroffen als die Arterien.

Pooley und Walder (124) postulieren an Hand von Experimenten eine druckbedingte Volumenzunahme von Fettzellen, auf die sie die beobachtete verminderte Durchblutung zurückführen.

Slichter et al. (145) diskutieren eine Gasblasen-induzierte Endothelverletzung, durch die sich letztlich eine stenosierend wirkende Intimaverdickung entwickle.

Eine zusätzliche Rolle wird vasoaktiven Substanzen und einer dadurch herabgesetzten Durchblutung zugeschrieben (Cryssanthou 32).

Neben diesen direkt oder indirekt durch Gasblasen

hervorgerufenen ischämischen Veränderungen werden auch folgende Veränderungen diskutiert:

Sobell (149) zeigte Kollagenveränderungen durch erhöhten Sauerstoff-Partialdruck.

El Ghawabi et al. (38) beobachteten in ihrer Studie einen hohen Hämatokritwert. Die Autoren diskutieren die Bedeutung der erhöhten Blutviskosität für die Entstehung von Knochennekrosen.

Die Rate der AON steigt mit der Anzahl der Dekompressionen, sowie mit der Höhe des Druckes an (McCallum und Walder 98; Cryssanthou 32). Auch einmalige Exposition soll jedoch zu einer AON führen können wie z.B. Coley und Moore (26), Taylor (159) und James (71) an Hand von Fällen zeigten.

Nach McCallum und Walder (98) steigt die Wahrscheinlichkeit eine AON zu entwickeln mit der Anzahl der durchgemachten Dekompressionserkrankungen an. Das wird auch von Nellen und Kindwall (112) sowie von El Ghawabi et al. (38) vertreten. Nach Cryssanthou (32) besteht keine Korrelation zwischen derartigen Erkrankungen und Knochenläsionen. AON ohne vorangegangene Dekompressionserkrankung werden von Cryssanthou (32) und auch von Calder (23) beschrieben.

Dennoch postuliert Cryssanthou (32) für beide Erscheinungen ähnliche Entstehungsmechanismen: Gasblasen könnten unter bestimmten Bedingungen Dekompressionskrankheit oder Knochenläsionen hervorrufen. Während der Dekompression können sogenannte asymptomatische Gasblasen auftreten. Eine derartige Überflutung während mehrerer Dekompressionen soll bei der Entstehung von Knochennekrosen eine Rolle spielen (Harvey 62 zitiert nach Cryssanthou 32).

Klinische Symptome treten meist nach 1-2 Jahren auf.

Frühestens nach 4-6 Monaten bis nach 5 Jahren zeigen sich röntgenologische Manifestationen (Kindwall et al. 79).

McCallum und Walder (98) schildern einen Fall, bei dem drei Monate, El Ghawabi et al. (38) einen bei dem zwei Monate nach Exposition eine AON aufgetreten war.

Nach einem Bericht des Medical Research Council Decompression Sickness Panel (102) können Läsionen einseitig, beidseitig oder in jeder Kombination auftreten. Die Gelenkflächen des Kniegelenks seien selten, wenn überhaupt jemals betroffen. Dagegen sind an Schulter- und Hüftgelenk Gelenkzusammenbrüche beschrieben.

Gelenknahe Veränderungen sind selten schmerzhaft bevor die Gelenkfläche zusammengebrochen ist und sich eine Arthrose zu entwickeln beginnt (McCallum und Walder 98). Nach Kindwall et al. (79) ist die mildeste Form der Erkrankung im Schaft gelegen, wobei distales Femurende und proximale Tibia häufig betroffen sind. Bei schwererem Verlauf können die Läsionen gelenknah liegen, insbesondere im Femur- und Humeruskopf. Diese Lokalisationen werden auch von anderen Autoren so angegeben, so z.B. von Davidson (33). Nach Kindwall et al. (79) stellt das Kniegelenk keine typische Lokalisation dar.

Beschrieben wird von Nellen und Kindwall (112) ein Fall bei dem der Femurkondylus betroffen war. Außerdem bestanden Schaftläsionen im distalen Femur und der proximalen Tibia.

El Ghawabi et al. (38) schildern einen Fall mit Beteiligung der Tibiakondylen:

Sie berichten über eine Studie von 55 Caisson-Arbeitern. Sichere Knochenveränderungen im Sinn von Knochennekrosen

fanden sich bei 24 Männern, zweifelhafte bei weiteren 15.

Davon war der Ellenbogen am häufigsten betroffen, die Knieregion war bei 10 Arbeitern betroffen.

Davon war bei 7 Personen die proximale Tibia geschädigt. Näher eingegangen wird durch eine Abbildung auf einen Fall, bei dem sich eine Verdichtung im Tibiaschaft sowie eine Verdichtung entlang beider Tibiakondylen zeigte.

2.3.8. Neuropathische Arthropathien

Reinhardt (129) definiert mit anderen Autoren das Erscheinungsbild neuropathischer Arthropathien im engeren Sinn -oder Charcot-Arthropathien- als Deformierung der Gelenkflächen mit Infraktion, Subluxation und reaktiven Knochenbildungen bei der hypertrophischen Form, bzw. weitgehendem Schwund der gelenkbildenden Knochenabschnitte bei der atrophischen Form. Spontanfrakturen oder Osteolysen ganzer Knochen können auch ohne begleitende Gelenkzerstörung auftreten. Nach Fried (51) können Kantenbrüche und Knochenschotterbildung, die insbesondere am Kniegelenk häufig auftreten, als frühe Zeichen einer Arthropathie bezeichnet werden. In der aktiven Phase der neuropathischen Arthropathie seien die Knochenveränderungen der AON des Erwachsenen, der Steroidarthropathie und der deformierenden Arthrose ähnlich. Die Ähnlichkeit der avaskulären Nekrose im röntgenologischen Erscheinungsbild mit dem destruktiven Typ des Charcot-Gelenks betonen auch Bruckner und Howell (22). Nach Mau (96) zeigt sich im histologischen Bild, daß einzelne Knochensplitter sowie subchondrale Knochenpartien vielfach nekrotisch sind. Diese oben angeführten Äußerungen lassen es gerechtfertigt erscheinen, neuropathische Arthropathien in diese Arbeit mit aufzunehmen, auch wenn es sich nicht um aseptische Osteonekrosen im eigentlichen Sinn handelt.

Die Arthropathien bei den verschiedenen neurologischen Grunderkrankungen (Tabes, Syringomyelie u.a.) sowie die neuropathischen Arthropathien bei Diabetes gleichen sich (Mau 96, Imhäuser 67), wenn auch die Lokalisation

unterschiedlich ist.

Nach Imhäuser (67) ist die hypertrophe Form häufiger als die atrophe. Die Übergänge zwischen den beiden Formen werden von Reinhardt (130) als fließend bezeichnet, es bestehe kein grundsätzlicher Unterschied.

Für den Entstehungsmechanismus neuropathischer Arthropathien werden verschiedene Theorien postuliert: Charcot (24) diskutierte als Entstehungsmechanismus sogenannte trophische Veränderungen des Knochens auf dem Boden von Rückenmarksläsionen. Demgegenüber vertraten Volkmann und Virchow (zitiert nach Delano 34) Traumata bei aufgehobener Schmerzempfindung als Ursache. Zahlreiche Autoren sind der Ansicht, daß eine neuropathische Arthropathie aus einer inadäquaten Beanspruchung bei herabgesetzter Schmerzempfindung resultiere (Johnson 73, Feldmann et al. 45, Mau 96, Bruckner und Howell 22, Jaffe 70).

Nach Brower und Allman (21) erklärt dieser Prozeß allein jedoch nicht alle Läsionen. So z.B. nicht die Fälle, in denen die Patienten Schmerzen haben oder keiner statischen Belastung ausgesetzt sind, ebenso werden die Läsionen, die sich sehr rasch entwickeln, nicht erklärt. Ebenso wenig sei eine Schmerzunempfindlichkeit eines Gelenks alleinige Ursache für die Entstehung von Stressfrakturen. Die Autoren unterstützen die neurovaskuläre Theorie: Ein vaskulärer Reflex führe zu einer erhöhten Durchblutung und zur aktiven Knochenresorption durch die Osteoklasten. Frakturen und Gelenkzerstörungen werden als sekundäre Phänomene betrachtet.

Als früheste Arbeit zu dieser Theorie führen die Autoren Leriche (90) an. Er zeigte, daß Läsionen eines sympathischen Nerven zu Hyperämie und schließlich zu

Knochenatrophie führe.

Auch Klümper et al. (83) diskutieren die Hypothese einer Osteolyse -bei Diabetes- durch aktivierte Osteoklasten (bei metabolisch gehemmter Osteoblastentätigkeit) auf dem Boden einer durch sympathische Dysregulation entstandenen Hyperämie.

2.3.8.1. Diabetes mellitus

Nach Reinhardt (130) ist der Diabetes nicht als direkte Ursache anzusehen, da auch bei gestörter Glucosetoleranz Arthropathien auftreten. Dies wird auch von Klümper et al. (83) vertreten. Es trete keine diabetische Arthropathie ohne Neuropathie auf (Reinhardt 130). Nach Mau (96) sind in 90% der Fälle die Füße betroffen. Dort treten vor allem atrophische Formen auf, während am Kniegelenk, das nur selten befallen ist, die hypertrophen Formen überwiegen (Reinhardt 130).

Die Arthropathie des Kniegelenks ist nach demselben Autor relativ häufig mit einer Arthropathie des oberen Sprunggelenks kombiniert.

Spear (154) berichtet über einen 62jährigen Patienten mit einer diabetischen Arthropathie des Kniegelenks. Sieben Jahre nach Bekanntwerden des Diabetes kam es ohne vorausgegangenes Trauma zu einer schmerzhaften Schwellung des Kniegelenks. Die Röntgenaufnahmen zeigten osteoporotische und osteoarthrotische Veränderungen. Zwei Monate später zeigte sich eine pathologische Fraktur des Tibiakopfes mit Sklerosierung und Knochenneubildung. Das Kniegelenk schmerzte in der Folgezeit nicht mehr und wies eine vollständige Zerstörung auf. Die Sehnenreflexe waren aufgehoben, die Sensibilität herabgesetzt.

Petersen (116) berichtet über einen 63jährigen Patienten

mit einem insulinpflichtigen Diabetes seit 15 Jahren. Röntgenologisch fand sich zunächst eine Kantenabsprengung des medialen Tibiakondylus. Im weiteren Verlauf kam es zu einer Subluxation des Kniegelenks. Eine Kontrollaufnahme 16 Monate später zeigte das gleiche Fragment sowie einen unregelmäßigen Defekt des medialen Tibiakondylus und einen beginnenden Defekt des lateralen Femurkondylus.

Feldmann et al. (45) berichten über einen 65jährigen Patienten, dessen insulinpflichtiger Diabetes mit 49 Jahren erkannt worden war. Seine Gelenkprobleme begannen kurz danach, nachdem er ein Knie Trauma erlitten hatte, bei dem jedoch keine Fraktur vorlag. Drei Jahre später spürte er Schmerzen und eine Steifigkeit der Kniegelenke. Röntgenologisch zeigten sich leichte degenerative Veränderungen. Im den darauffolgenden Jahren entwickelte sich eine schwere periphere Neuropathie. Auch das autonome Nervensystem war betroffen. Der Patient entwickelte eine progressive Arthropathie, die letztlich zu folgenden Veränderungen führte:

Das rechte Kniegelenk wies eine Verschmälerung des Gelenkspaltes mit subchondralen Knochenzysten auf. Resorption und Fragmentation waren am medialen Tibiaplateau besonders ausgeprägt. Es bestanden Anzeichen von Hypertrophie und Sklerose. Am linken Kniegelenk bestanden beginnende Veränderungen. Der Talus zeigte beidseits Fragmentation und Auflösung. Der linke Knöchel, beide Füße sowie das linke Handgelenk zeigten ebenfalls eine neuropathische Arthropathie.

Forgács (48) berichtet über einen 60jährigen Patienten mit einem seit 12 Jahren insulinpflichtigen Diabetes.

Bei diesem Patienten, bei dem eine deutliche periphere Neuropathie nachweisbar war, kam es zu einer schmerzlosen Schwellung des linken Knöchels. Röntgenologisch zeigte sich im Verlauf eine fortschreitende Zerstörung des Sprunggelenks, die nach einigen Monaten unter Ankylosierungen zur Ruhe kam. Parallel zu den Vorgängen am Sprunggelenk kam es zu einer schmerzlosen Schwellung des Kniegelenks. Das Röntgenbild zeigte eine scharf umgrenzte Knochendeformierung am Rand des medialen Tibiakondylus, die sich bis zur Gelenkfläche erstreckte. Der Defekt füllte sich wieder auf und heilte unter dem Bild einer Arthrosis deformans aus.

2.3.8.2 Tabes dorsalis

Nach Weiss (168) ist die häufigste Lokalisation der Arthrotabes das Kniegelenk. Am Beginn stehe meistens eine intraartikuläre Fraktur, die den medialen Tibiakondylus oder ein Stück von diesem vom Schaft trennt. Es kann zu Dislokationen und Freikörperbildungen kommen.

Weiss führt den Fall einer 55jährigen Patientin an, mit Tabes seit 6-8 Jahren, bei der eine geringe Neubildungsbereitschaft bestand. Der abgebrochene mediale Tibiakondylus war vollständig abgebaut.

Lambrecht (88) berichtet über einen 57jährigen Patienten mit Tabes. Das linke Kniegelenk war stark angeschwollen, seit einiger Zeit bestanden reißende Schmerzen in beiden Beinen. Das linke Fußgelenk war nach einem Knöchelbruch versteift. Die Reflexe waren nur zum Teil auslösbar, an beiden Beinen bestand eine Hypaesthesia.

Das Röntgenbild des Kniegelenks zeigte einen Einbruch

der medialen Tibiakopfgelenkfläche mit Aussprengung eines Knochenstücks nach hinten. Nachfolgend kam es zu einer Hypertrophie des Knochens.

Johnson (73) schildert den Fall eines 50jährigen Patienten mit verminderter Schmerzempfindung bei Tabes. Die Läsionen betrafen Femurhals, Kniegelenke und Knöchel. Sie hatten jeweils mit einer Fraktur im Gelenk oder in Gelenknähe begonnen. Am Kniegelenk bestand eine Schwellung und Deformierung. Nach drei Jahren war das mediale Tibiaplateau eingesunken, es fanden sich freie Körper der Gelenkfläche sowie ein sekundär hypertrophischer Aufbau. Der laterale Gelenkanteil war relativ wenig beeinträchtigt. Das Kniegelenk war schmerzlos und relativ stabil.

In derselben Arbeit berichtet Johnson auch über einen 64jährigen Patienten mit Tabes und Läsionen in beiden Kniegelenken. Es war zu einer allmählichen, schmerzlosen Valgusdeformierung des rechten Kniegelenks gekommen. Nach 6 Wochen zeigte sich am rechten Kniegelenk ein massiver Einbruch des lateralen Tibiaplateaus auf dem Boden einer Fraktur des lateralen Tibiakondylus. Das Knie war instabil. Links bestand ein Einbruch des medialen Tibiakondylus, das Knie war ausreichend stabil, es bestanden mäßige arthrotische Veränderungen.

Norman et al. (115) schildern den Fall einer 58jährigen Patientin mit Tabes, die eine Schwellung und leichte Schmerzen im linken Kniegelenk hatte. Auf dem initialen Röntgenbild zeigte sich eine leicht hypertrophe Arthrose. Nach 9 Tagen war es zu einer beträchtlichen Zersplitterung des medialen Tibiaplateaus und zur Subluxation des Gelenks

gekommen.

Jaffe (70) berichtet über eine 55jährigen Patienten mit Tabes, dessen Läsionen am rechten Kniegelenk und linken Knöchel lokalisiert waren. Die Reflexe waren beidseits aufgehoben. Kniebeschwerden bestanden seit 6 Jahren. Femur- und Tibiakondylen waren schwer deformiert, da durch mehrere Frakturen Fragmente von den Kondylen abgesprengt worden waren. Die Veränderungen lagen überwiegend medial.

Ebenfalls Jaffe berichtet über einen 53jährigen Patienten mit Tabes und Lues. Es bestand eine Fragmentation des medialen Tibiakondylus rechts, mit Einbruch der Gelenkfläche. Das Kniegelenk war seit 2 1/2 Jahren geschwollen und etwas instabil.

Forrester und Magre (49) berichten über einen 52jährigen Patienten mit einer neuropathischen Arthropathie. Der Patient bot Schmerzen und eine Schwellung des Kniegelenks. Eine Infektion konnte nicht festgestellt werden. Es zeigte sich eine sero-positive Lues. Die initiale Röntgenaufnahme zeigte leichte degenerative Veränderungen. Zwei Monate später war der mediale Tibiakondylus zerstört und es zeigten sich freie Gelenkkörper.

2.3.8.3. neuropathische Arthropathien bei Urämie

Nach Schollmeyer und Nieth (141) treten neurologische Symptome bei urämischer Neuropathie relativ spät auf in Abhängigkeit von der Schwere der Azotämie. Diese Symptome reichen von Muskelzuckungen, Krampi, Unruhe in den Beinen über Sensibilitätsstörungen bis zu Lähmungen und können das volle Bild der Polyneuritis bieten.

Meneghello und Bertoli (105) berichten, nach ihren

Angaben erstmalig, über drei Patienten mit einer urämischen Neuropathie als Ursache einer neuropathischen Arthropathie.

Neben der Neuropathie schreiben die Autoren bei urämischen Patienten dem Hyperparathyreoidismus und urämischen Sehnen- und Bänderläsionen eine wichtige Rolle in dem pathologischen Prozeß zu.

Eine der drei Patientinnen von Meneghello und Bertoli wies eine schwere Zerstörung des Kniegelenks auf. Unter langjähriger Hämodialyse kam es zu einer fortschreitenden Neuropathie. Bei nur geringer Schmerzsymptomatik war es 6 Jahre nach Dialysebeginn innerhalb kurzer Zeit zur Zerstörung des rechten Kniegelenks mit intra- und periartikulären Knochentrümmern gekommen. Die gleichen Veränderungen zeigten sich später auch am linken Kniegelenk. Außerdem war es zu einem Zusammenbruch des vierten Lendenwirbelkörpers gekommen. Knochenveränderungen wie sie bei einem sekundären Hyperparathyreoidismus auftreten bestanden an zahlreichen anderen Knochen.

2.3.8.4. "neuropathische Arthropathien" ohne neurologische Erkrankung

Nach Ansicht Johnsons (73) kann es auch ohne neurologische Erkrankung zu einer Charcot-ähnlichen Arthropathie kommen: Diese Patienten hätten möglicherweise ein qualitativ anderes Schmerzempfinden. Dadurch würde nach einer Gelenkverletzung das entsprechende Gelenk nicht geschont, sondern weiter belastet. Wenn dabei die Reparationskapazität überschritten werde, komme es zur fortschreitenden Gelenkzerstörung.

Johnson schildert den Fall einer 50jährigen Patientin,

bei der keine neurologische Erkrankung bekannt war. Diese Patientin entwickelte nach Angaben des Autors das klinische und röntgenologische Erscheinungsbild einer echten neuropathischen Arthropathie.

Die Patientin hatte mehrere Kniegelenksverletzungen erlitten. Es kam im weiteren Verlauf zu einer schmerzhaften Schwellung des kniegelenks, das jedoch weiterhin belastet wurde. Das Röntgenbild 3 Monate nach beginn der Symptomatik zeigte degenerative Veränderungen sowie eine Resorption des m e d i a l e n T i b i a - k o n d y l u s .

AUTOR	JAHR GRUNDERKRANKUNG	LOKALISATION TIBIAKONDYLUS medial	-PLATEAU ANDERE KNOCHEN lateral (beim gleichen Patienten)	PATIENTEN ALTER	M	W
Ahlbäck et al.	1968 spontane ON	7	med. Femurkond.	> 60	6	33
Roaring et al.	1980 spontane ON	3	med. Femurkond. bei 87 Kniegel. gleiche Patienten?	41-88	21	66
Strěda, Zítová- Bartůňková	1977 spontane ON	70	16 Femurkond. 88 (78 med., 10 lat.) gleiche Patienten?	55 Pat. > 60	13	66
Kinzinger	1974 spontane ON	1		?		1
Garlipp	1968 spontane ON		1	42	1	
Haupt et al.	1982 spontane ON	9	7 med. Femurkond.	54-81	7	8
Lotke, Ecker	1983 Osteonekrose- ähnliches Syndrom	3	2	38-73	10	26
Smillie	1974 z.n. Fraktur	1		42	1	
Smillie	1974 z.n. Fraktur		1	54		1

AUTOR	JAH R GRUNDE RKRANKUNG	LOKALISATION	-PLATEAU ANDERE KNOCHEN TIBIAKONDYLUS bzw. medial lateral (beim gleichen Patienten)	PATIENTEN ALTER M ? W
Mey, Schlüter	1955 Osteochondrosis dissecans		1	13 1
Mey, Schlüter	1955 O.d.		1	59 1
Janev, Solakov	1968 O.d.	prox. Epiphysen bd. Tibiae	Capitulum bd. Fibulae, Osgood- Schlatter, O.d.- König	26 1
Towbin	1982 O.d.	Tibiaplateau		12 1
Gothman, Nordström	1954 O.d.		1	14 1
Ahuja, Bullough	1978 Arthrose	1	med. Femurkond. bei 7 Kniegelenk. gleicher Patient?	? 6
Vasey	1971 Alkoholismus	Tibiaepiphyse li.	Tibiametaphyse bds., Femurmet. li., Humerus- kopf li.	54 1

AUTOR	JAHRE GRUNDERKRANKUNG	LOKALISATION TIBIAKONDYLUS bzw. medial	-PLATEAU ANDERE KNOCHEN lateral (beim gleichen Patienten)	PATIENTEN ALTER M	W ?
Jaffe	1972 Gicht	Tibiakopf	Femur, Patella	42	1
Ganz	1971 Gicht	Tibiakopf		59	1
Rourke, Heslin	1965 M. Gaucher	beidseits	distales Femur, Hüftgelenke	34	1
Hyperkortisonismus					
Miller, Restifo	1965 intraartikuläre. Applikation	2	med. Femurkond.	63 59	2
system. Appl. bei:					
Black et al.	1981 Subarachnoidal- blutung	1	Femur- u. Humerus- kopf bds.	33	1
Lightfoot Lotke	1972 SLE	1	Talus bds. Femurkopf, Lunatum Metacarpalköpfchen bds.	28	1
Vroninks et al.	1972 SLE	Tibiaplateau	bds. (2) med. Femurkondylus bds.	52	1

AUTOR	JAHRE GRUNDKRAANKUNG	LOKALISATION	PLATEAU ANDERE KNOCHEN	PATIENTEN
		TIBIAKONDYLUS	bzw. lateral (beim gleichen Patienten)	ALTER M W
El Ghawabi et al.	1971 dysbarische ON	Verdichtung bd. Tibiakond.	?	24
	neuropathische Arthropathie bei:			
Spear	1947 Diabetes		Tibiakopf	62 1
Petersen	1960 Diabetes	1	lat. Femurkond.	65 1
Feldmann et al.	1969 Diabetes	1	Talus bds., bd. Füße, Knöchel, Handgelenk	65 1
Forgács	1977 Diabetes	1	Gelenkfläche der distalen Tibia u. Fibula sowie des Talus	60 1
Weiss	1965 Tabes	1		55 1
Lambrecht	1955 Tabes	1		57 1
Johnson	1967 Tabes	1	Femurhals, Knöchel	50 1

AUTOR	JAH R GRUNDEKRANKUNG	LOKALISATION TIBIAKONDYLUS bzw. medial	-PLATEAU ANDERE KNOCHEN lateral (beim gleichen Patienten)	PATIENTEN ALTER	M	W
Johnson	1967 Tabes	1(li)	1(re)	64	1	
Norman et al.	1969 Tabes	1		58		1
Jaffe	1972 Tabes		Femurkond., Knöchel	55	1	
Jaffe	1972 Tabes	1	Tibiakondylen	53	1	
Forrester, Magre	1978 seropositive Lues	1		52	1	
Meneghello, Bertoli	1984 Urämie		Femurkond., LWK 4	60		1
Johnson	1967 Fehlen einer neurolog. Erkrank.	1	Tibiakopf (bds)	50		1

M = männlich, W = weiblich, ? = keine Angaben
LWK = Lendenwirbelkörper
SLE = Systemischer Lupus erythematoses

3. DISKUSSION

Im Folgenden soll nun, gemäß der Aufgabe dieser Arbeit, versucht werden die vorliegende Kasuistik in Bezug auf Ätiologie und Pathogenese an Hand der dargestellten Fälle aus der Literatur einzuordnen.

In der durchgesehenen Literatur fand sich 117 mal eine AON des medialen Tibiakondylus (-kopfes, -plateaus), 27 mal lag die Schädigung lateral. 22 mal wurde die Angabe Tibiakondylen bzw. Tibiaplateau gegeben (Tabelle 1-5). Es zeigte sich eine deutliche Bevorzugung des medial gelegenen Tibiakopfanteils.

Bei der sogenannten "spontanen Osteonekrose des Kniegelenks" findet sich bei Befall der Tibiakondylen bisweilen auch eine AON der Femurkondylen. Multiples, polyostisches Auftreten wird insbesondere bei systemischen Störungen und nach Steroidtherapie beschrieben.

Eine genaue Aufschlüsselung gestaltet sich schwierig, da in der Literatur neben Kasuistiken häufig auch allgemein gehaltene Sammelstudien veröffentlicht werden.

An Hand von Kasuistiken konnte viermal eine Beteiligung von Tibia und gleichzeitig Talus gefunden werden: Es handelte sich dabei zweimal um eine AON nach Steroidtherapie, in den anderen beiden Fällen um eine diabetische Arthropathie.

Auf die von Blount (16) 1937 ausführlich dargestellte Osteochondrosis deformans tibiae, die häufig nach ihm benannt wird, wurde hier nicht näher eingegangen, da diese Erkrankung gewöhnlich in der Kindheit oder Jugend beginnt.

Blount reiht die Erkrankung unter die aseptischen

Nekrosen ein. Es handelt sich um eine Störung des medialen -nach Pöschl (124) sind auch laterale Läsionen beschrieben- Tibiakondylus, die nicht auf die Epiphyse beschränkt ist, sondern eine Wachstumsstörung der Metaphyse, des Epiphysenknorpels und des Knochenkerns der Epiphyse darstellt und zu einer Varus- bzw. Valgusdeformierung führt.

Blount unterscheidet einen infantilen Typ, der vor dem 6. Lebensjahr beginnt, meist doppelseitig ist und normal entwickelte, jedoch meist etwas übergewichtige Kinder betrifft, von einem adoleszenten Typ, der zwischen dem 6. und 12. Lebensjahr beginnt und meist einseitig ist. Für die Entstehung der infantilen Form postuliert Blount einen kongenitalen Faktor, während er für die juvenile Form Traumata als Hauptfaktor annimmt.

In der Literatur findet sich ein Fall bei dem ein etwas älterer Patient betroffen war: Kallweit (78) beschreibt einen Fall infantiler Form der Tibia vara bei einem 22jährigen Patienten mit extremer Fettsucht (163cm/124kg). Auf Grund der extremen Adipositas denkt der Autor an die Möglichkeit einer ursächlichen Beteiligung des Hormonhaushaltes.

Alter, klinischer Befund und Röntgenbefund sprechen bei dem hier vorgestellten Patienten jedoch nicht für einen M. Blount.

Ebenfalls nicht eingegangen wurde in der vorliegenden Arbeit auf AON bei Sichelzellanämie sowie AON nach Bestrahlung.

AON nach Steroidtherapie nehmen in der Literatur einen großen Raum ein. Der hier vorgestellte Patient hatte nie Steroide erhalten.

Durch Anamnese und Befund konnten ebenso Gicht, M. Gaucher wie auch eine dysbarische Osteonekrose

ausgeschlossen werden.

Der wie dargestellt von manchen Autoren vertretene Zusammenhang zwischen AON und einer Hyperlipoproteinämie konnte im vorliegenden Fall nicht bestätigt werden.

Bei einer akuten oder chronischen Pankreatitis kann es durch hämatogene Verbreitung der Pankreasfermente zu pankreasfernen Fettgewebsnekrosen kommen (Shackelford 143 zitiert nach Knöll et al. 84). Die intramedullären Fettnekrosen mit röntgenologisch nachweisbaren osteolytischen Läsionen bei akuter Pankreatitis sollen durch direkte Hydrolyse des Fettes durch Lipasen hervorgerufen werden. Während für die chronisch kalzifizierenden aseptischen Nekrosen eine Fermentwirkung an den kleinen arteriellen Gefäßen im Sinn eines Gefäßverschlusses diskutiert wird (Knöll et al. 84).

Aseptische Osteonekrosen, wie sie bei chronischer Pankreatitis beschrieben werden, betreffen am häufigsten den Femur- und Humeruskopf (Boswell u Baylin 20; Gerle et al. 54; Immelman et al. 68). Am Kniegelenk werden am distalen Femur sowie an der proximalen Tibia fleckige kalzifizierende metaphysäre Läsionen beschrieben (Immelman et al. 68; Gerle et al. 54).

Eine Beteiligung der Tibiakopfgelenkfläche konnte in der zugänglichen Literatur dagegen nicht gefunden werden.

Bei dem hier vorgestellten Patienten bestand auch weder ein Anhalt für eine chronische Pankreatitis, noch für Alkoholismus.

Eine AON kommt nach Zinn (173), in seiner Studie handelte es sich speziell um den Femurkopf, nur selten bei einem völlig gesunden Individuum vor.

Zinn berichtet über eine schweizer Multi-Zenter-Studie, in der über 90% der Patienten eine oder mehrere Krankheiten vor Auftreten der AON aufwiesen.

Zinn betont bei seinem Patientenkollektiv als gemeinsame Voraussetzung eine Osteoporose z.B. bei Leberzellschaden, chronischer Nierenerkrankung oder Diabetes mellitus. Der osteoporotische Knochen halte den Belastungsspitzen nicht mehr Stand. Es komme zu Mikrofrakturen mit lokaler Kompression des Knochens und Eröffnung von Gefäßkanälen. Eine Osteoporose war bei dem hier vorgestellten Patienten auf den Standardaufnahmen nicht festzustellen.

Nach Smillie (146) findet sich bei der Osteochondrosis dissecans des Jugendlichen typischerweise ein scharf abgesetztes, größeres Dissekat, beim Erwachsenen zeige sich meist ein weniger scharf markiertes Bett mit einem unregelmäßigen, zerfallenen, oft nicht mehr nachweisbaren Dissekat.

Nach Smillie (147) ist die Osteonekrose des medialen Femurkondylus des älteren Menschen kein eigenständiges Krankheitsbild. Sie unterscheide sich nicht von der Osteochondrosis dissecans des Erwachsenen, wenn man dieser wiederholte Mikrotraumen zu Grunde lege.

Unter diesem Aspekt wäre bei dem hier vorgestellten 39jährigen Patienten auch an eine Osteochondrosis dissecans zu denken.

Neuropathische Arthropathien des Kniegelenks wie sie bei Diabetes mellitus, Tabes dorsalis, Urämie beschrieben sind wurden unter 2.3.8. dargestellt.

Eine Lues ist aus der Anamnese des hier vorgestellten Patienten nicht bekannt. Ebenso bestand keine Urämie.

Der Patient hat auch keinen manifesten Diabetes mellitus, auch ein Glucosetoleranztest im Rahmen einer internistischen Untersuchung war ohne pathologischen Befund. Zu Beginn der Erkrankung bzw. im floriden Stadium wurde zwar ein manifester, nicht jedoch ein

latenter Diabetes mellitus ausgeschlossen. Aus der Familienanamnese ist ein "Altersdiabetes" des Vaters bekannt.

Die Zuckerstoffwechselstörung ist nach Reinhardt (130) nicht die direkte Ursache der diabetischen Arthropathie, da nicht jeder Diabetiker eine solche Arthropathie entwickle und auch bei latentem, nur durch einen Glucosetoleranztest nachweisbaren Diabetes mellitus Knochenläsionen beschrieben sind. Das wird auch von Klümper et al. (83) vertreten.

Nach Reinhardt (130) gibt es keine diabetische Arthropathie ohne Neuropathie. Für die diabetische Arthropathie sei der wechselhafte Verlauf, mit wechselnden Sensibilitätsstörungen typisch. Es handle sich nicht um einen progredienten Dauerzustand.

Nach Ansicht desselben Autors ist die seltene Arthropathia diabetica des Kniegelenks relativ häufig mit einer Arthropathie des oberen Sprunggelenks kombiniert.

Wie unter dem Punkt neuropathische Arthropathien 2.3.8. bereits aufgeführt berichten Feldmann et al. (45) über einen Patienten mit manifestem Diabetes mellitus bei dem sich eine Resorption des medialen Tibiaplateaus fand sowie eine Fragmentation des Talus beidseits.

Ebenso diskutiert Forgács (48) den Fall eines Patienten mit diabetischer Arthropathie, bei dem Tibiakopf und Talus betroffen waren.

Auch bei dem hier vorgestellten Patienten waren Tibiakopf und Talus des gleichen Beines betroffen.

Von dem Patienten werden Empfindungsstörungen des Beines schon vor Erkrankungsbeginn angegeben. Der im floriden Stadium der Erkrankung erhobene neurologische Befund wird als normal beschrieben. Nach den obigen

Ausführungen müßte ein zeitweilig negativer neurologischer Befund jedoch nicht unbedingt gegen eine neuropathische Arthropathie sprechen.

Wenn auch Fälle von schmerzhafter neuropathischer Arthropathie beschrieben werden (Drennan et al. 36), so wird doch auch immer wieder die relative Schmerzlosigkeit bei ausgeprägter Gelenkzerstörung betont (Drennan et al. 36, Klümper et al. 83, Reinhardt 130). Bei dem hier vorgestellten Patienten bestanden Schmerzen im Kniegelenk sowie ein Druckschmerz über dem medialen Tibiakondylus. Auffallend ist jedoch die geringe Schmerzsymptomatik im oberen Sprunggelenk: Trotz fortschreitender Zusammensinterung des Talus (Abb. 8 und 9) klagt der Patient nicht über wesentliche Beschwerden. Die Röntgenbilder des Kniegelenks wie auch des Talus (Abb. 2-9) zeigen Ähnlichkeit mit dem Erscheinungsbild neuropathischer Arthropathien.

Reinhardt (130) nimmt als typisch für die diabetische Osteoarthropathie eine im Arteriogramm darstellbare vermehrte Vaskularisation an, die jedoch möglicherweise nicht in jedem Stadium der Erkrankung nachweisbar sei. Bei dem hier vorgestellten Patienten wurde ein Jahr nach Erkrankungsbeginn, nachdem die Tibiakopfgelenkfläche zum zweitenmal eingesunken war, ein Arteriogramm angefertigt, das zu diesem Zeitpunkt völlig normale Verhältnisse aufwies.

Zusammenfassend läßt sich zu dem Punkt neuropathische Arthropathien Folgendes feststellen: Obgleich der Nachweis einer zu Grunde liegenden neurologischen Erkrankung oder einer manifesten Neuropathie nicht erbracht werden konnte, ist bei dem hier diskutierten Fall differentialdiagnostisch an eine neuropathische Arthropathie, im Sinn eines latenten Diabetes mellitus

und eines unter Umständen wechselnden neurologischen Befundes, zu denken.

Zu denken ist auch an das Bild einer neuropathischen Arthropathie, wie es nach Johnson (73) unter dem Punkt 2.3.8.4. beschrieben wurde. Johnson schildert, wie dargestellt, den Fall einer Patientin, bei der keine neurologische Erkrankung bekannt war, die jedoch das Bild einer echten neuropathischen Arthropathie des Kniegelenks entwickelte.

Nach Ansicht Johnsons besteht in Fällen wie dem von ihm geschilderten möglicherweise ein qualitativ anderes Schmerzempfinden, was dazu führt, daß die Patienten trotz erlittener Gelenkverletzung die entsprechenden Gelenke weiter belasten und es so zu einer Zerstörung des Gelenks kommt.

Für das Bild einer neuropathischen Arthropathie spricht in dem in der vorliegenden Arbeit diskutierten Fall insbesondere das zweifache Auftreten an einer Extremität bei relativ geringer Symptomatik.

Wie bereits dargestellt sind Osteonekrosen nach Tibiakopffrakturen im Gegensatz zu Hüftkopfnekrosen nach Fraktur selten. Eine makroskopisch sichtbare Fraktur hatte im vorgestellten Fall nicht vorgelegen bzw. wurde eine Impression des medialen Tibiaplateaus erst ca. 2 Monate nach dem angegebenen Trauma festgestellt.

Im Hinblick auf kleine Traumen scheint folgendes Experiment von Interesse:

Rehbein (127) zeigte im Experiment am Kniegelenk des lebenden Hundes die Auswirkung gehäuft auftretender kleiner Traumen (zitiert nach Pöschl 123): Mit Hilfe eines Elektromotors wurden am Tibiakopf regelmäßige Erschütterungen erzeugt. Diese wurden in Streckstellung des Kniegelenks auf das distale Femurende übertragen. An

den Berührungsflächen von Tibiakopf und Femurkondylen, besonders am inneren Bezirk des medialen Kondylus, entstanden umschriebene Nekroseherde. Diese waren auch röntgenologisch nachweisbar, histologisch bestand Ähnlichkeit mit O.d.-Herden. Auf das menschliche Kniegelenk übertragen bedeute das Folgendes: Ein solcher unumschriebener Materialschaden könne über eine fehlerhafte Gelenkmechanik, wie z.B. Inkongruenz von korrespondierenden Gelenkflächen, aus dem täglichen Gebrauch des Gelenks entstehen.

Die Bedeutung von Mikrofrakturen bei der Entstehung einer Osteonekrose, wie sie von Houpt et al. (65) vertreten wird, wurde bereits dargestellt. Als dabei möglicherweise beschleunigende Faktoren wirken nach Ansicht dieser Autoren eine plötzliche Varusbelastung, Mikro-Stressfrakturen, Osteoporose sowie Gefäß-erkrankungen der unteren Extremität.

Eine Arteriographie des Beines wies, wie bereits dargestellt, bei dem hier vorgestellten Patienten völlig normale Verhältnisse auf, so daß eine Angiopathie ausgeschlossen werden konnte, wenn auch an Hand eines normalen Angiogramms keine Aussage über die Knochengefäße möglich ist. Eine äußerlich feststellbare Varikosis bestand ebenfalls nicht. Auch für eine Osteoporose bestand, wie erwähnt, auf den Standardaufnahmen kein Anhalt.

Im vorliegenden Fall erscheinen Mikro-Stressfrakturen am ehesten als möglicher prädisponierender Faktor.

Lotke und Ecker (94) halten Mikro-Stressfrakturen des Tibiaplateaus bei beginnender Arthrose für die wahrscheinlichste Entstehungsursache des von ihnen "Osteonekrose-ähnliches Syndrom des medialen Tibiaplateaus" genannten Krankheitsbildes: Bei einer

sich entwickelnden Arthrose verliere der Knorpel an Widerstandsfähigkeit. Dadurch komme es zu umschriebenen Belastungen des subchondralen Knochens, die letztlich in Stressfrakturen und Mikrocysten resultieren.

Bei einem Zusammenbruch des Tibiaplateaus handelt es sich nach Darstellung der Autoren um eine seltene Entwicklung eines sich in der Regel selbst limitierenden Prozesses.

Bei 14 der von Lotke und Ecker untersuchten 36 Patienten bestand in der Anamnese ein leichtes Trauma z.B. eine sogenannte Distorsion. Auch Houpt et al. (65) berichten bei 10 ihrer 15 Patienten über ein leichtes Trauma in der Vorgeschichte.

Wenn auch sicher manches "leichte Trauma" in der Vorgeschichte lediglich einem Kausalitätsbedürfnis entspringt, scheint es doch erwähnenswert, daß der hier vorgestellte 39jährige Patient mehrere solche "Traumata" ca. 2 Monate vor Ausbruch der AON erlitten hatte.

Ein weiterer wesentlicher Punkt bei der Erklärung der hier vorgestellten spontanen aseptischen Osteonekrose mit der Theorie der Mikrofrakturen ist, daß es sich im geschilderten Fall um einen übergewichtigen Patienten handelte, der durch zusätzliche sportliche Betätigung seine Gelenke sicher über das normale Maß hinaus belastet hatte.

In diesem Sinn ließe sich auch die Osteonekrose des Talus desselben Beines interpretieren.

An dem einseitig medial betroffenen Tibiakopf kam es auf Grund der gestörten Gelenkmechanik zu subjektiven Beschwerden und einem deutlichen klinischen Befund.

Der gleichmäßig im Beobachtungszeitraum fast völlig zusammengesinterte Talus (Abb. 8 und 9) bot dagegen, wie dargestellt, nur eine auffallend geringe Symptomatik.

4. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wird der Fall eines 39jährigen Patienten mit Tibiakopfnekrose dargestellt. Der Verlauf der Krankengeschichte des heute 47jährigen Patienten wird an Hand von Röntgenbildern belegt.

Eine zweimalige Spongiosaunterfütterung brachte keine dauerhafte Besserung des Befundes. Durch eine Umstellungsosteotomie konnte schließlich ein arthrotischer Ausheilungszustand erreicht werden.

Im Verlauf der Erkrankung entwickelte sich bei dem Patienten eine aseptische Osteonekrose des Talus des gleichen Beines, die trotz fortschreitendem röntgenologischem Befund nur eine geringe Symptomatik bot.

Mögliche Ursachen aseptischer Osteonekrosen des Tibiakopfes werden an Hand von Fällen aus der Literatur dargestellt. Berichtet wird über spontane AON, AON nach Trauma, Osteochondrosis dissecans, AON bei Arthrose, bei systemischen Störungen wie Alkoholismus, Gicht, M. Gaucher, bei Hyperkortisonismus, über dysbarische Osteonekrosen sowie über neuropathische Arthropathien bei Diabetes mellitus, Tabes dorsalis, Urämie sowie "neuropathische Arthropathien" ohne nachweisbare neurologische Erkrankung.

Dabei wird auf mögliche pathogenetische Mechanismen eingegangen.

Der hier vorgestellte Fall wird unter Berücksichtigung der erhobenen Befunde und des Verlaufs sowie der dargestellten Fälle aus der Literatur als

s p o n t a n e O s t e o n e k r o s e a u f d e m
B o d e n v o n M i k r o f r a k t u r e n
a u f g e f a s s t , b e i d e r e i n E r -
s c h e i n u n g s b i l d ä h n l i c h d e m
e i n e r n e u r o p a t h i s c h e n A r t h r o -
p a t h i e e n t s t a n d .

In dem hier diskutierten Fall war es zu mehrfachen Traumen mit ungewöhnlichem Verlauf am Kniegelenk und Neigung zu vegetativer Reaktion mit enormer ödematöser Schwellung des ganzen Beines unter dem Bild einer Venenstauung gekommen.

Obgleich eine neurologische Grunderkrankung nicht gesichert werden konnte, ist doch der Befall von zwei Gelenken einer Extremität bei relativ geringer Schmerzhaftigkeit typisch für das Bild einer n e u r o -
p a t h i s c h e n A r t h r o p a t h i e g l e i c h
welcher Genese.

5. LITERATURVERZEICHNIS

1. Abels M, Urman J.D., Rothfield N.F.: Aseptic necrosis of bone in systemic lupus erythematosus. Arch. Intern. Med. 138,750-754 (1978)
2. Ahlbäck S., Bauer G.C.H., Bohne W.H.: Spontaneous Osteonecrosis of the Knee. Arthritis and Rheumatism 11(6),705-733 (1968)
3. Ahuja S.C., Bullough P.G.: Osteonecrosis of the Knee. A clinicopathological Study in Twenty-Eight Patients. J. Bone Joint Surg. 60 A,191-196 (1978)
4. Aichroth P. : Osteochondritis Dissecans of the Knee. J. Bone Joint Surg. 53 B,440-447 (1971)
5. Arturi A.S., Babini J.C., Morteo O.G., Arana R., Cocco J.M., Marcos J.C.: Necrosis ossea avascular en lupus eritematoso sistémico. Medicina (Buenos Aires) 40,497-500 (1980)
6. Axhausen G.: Histologische Untersuchungen über Knochentransplantationen am Menschen. Dtsch. Z.f. Chir. 91,388 (1907)
7. Axhausen G.: Die Ätiologie der Köhlerschen Erkrankung der Metatarsalköpfchen. Beit. Z. Klin. Chir 126,451 (1922)
8. Bailey G.L., Griffiths H.J.L., Mocelin A.J., Gundy D.H., Hampers C.L., Merin J.P.: Avascular Necrosis of the femoral head in patients on chronic hemodialysis. Trans. Amer. Soc. Artif. Intern. Organs 18,401 (1972)
9. Bandi W.: Zur Pathogenese der Osteochondritis dissecans (König). Unfallheilkunde 81,295-298 (1978)
10. Bassoe P.: The Late Manifestations of Compressed-air Disease. Am. J. of the Medical Sciences 145,526 (1913)

11. Bauer G.C.H.: Osteonecrosis of the Knee. Clin. Orthop. and Rel. Research 130,210-217 (1978)
12. Beck W., Saffar H.: Osteochondrosis dissecans des Kniegelenks bei Scheibenmeniskus. Bruns' Beitr. klin Chir. 218,270-273 (1970)
13. Benninghoff A., Goerttler K.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Band 1 (Ferner H., Staubesand J. ed.). München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg 1980
14. Bernstein M.A.: Osteochondritis dissecans. J. Bone Joint Surg. 7,319 (1925)
15. Black K.A., Khangure M.S., Owen E.T.: Dexamethasone and Osteonecrosis. Aust. NZ. J. Med. 11,521-525 (1981)
16. Blount W.P.: Tibia vara, Osteochondrosis deformans tibiae. J. Bone Joint Surg. 19,1-29 (1937)
17. Boettcher W.G., Bonfiglio M., Hamilton H.H., Sheets R.F., Smith K.: Non-traumatic necrosis of the femoral head. J. Bone Joint Surg. 52 A,312-321 (1970)
18. Bohne W., Muheim G.: Spontane Osteonekrose des Kniegelenkes. Z.f. Orthopädie und ihre Grenzgebiete 107,384-401 (1970)
19. Bornstein A., Plate E.: Über chronische Gelenkveränderungen entstanden durch Preßlufterkrankung. Fortschr. Geb. Roentgenstrahlen 18,197 (1911-1912)
20. Boswell S.H., Baylin G.J.: Metastatic Fat Necrosis and Lytic Bone Lesions in a Patient with Painless Acute Pancreatitis. Radiology 106,85-86 (1973)
21. Brower A.C., Allman R.M.: Pathogeneis of the Neurotrophic Joint: Neurotraumatic vs. Neurovascular. Radiology 139,349-354 (1981)
22. Bruckner F.E., Howell A.: Neuropathic Joints. Sem.

- Arthritis Rheum. 2,47-69 (1972)
23. Calder I.M.: Bone and Joint Diseases in Workers Exposed to Hyperbaric Conditions. Curr. Top. Path. 71,103-22 (1982)
 24. Charcot J.M.: Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lesion du cerveau ou de la moelle épinière. Arch. de physiol. norm. et path. 1,161-178 (1868)
 25. Clanton T.O., De Lee J.C.: Osteochondritis dissecans. Clin Orthop. and Rel. Research 167,50-64 (1982)
 26. Coley B.L., Moore M.: Caisson disease with special reference to bones and joints. Ann. surg. 111,1065-1075 (1940)
 27. Colonna P.C., Jones E.D.: Aeroembolism of bone marrows: Experimental study. Arch. Surg. 56,161 (1948)
 28. Cosgriff S.W., Diefenbach A.F., Vogt W.: Hypercoagulability of the Blood Associated with ACTH and Cortisone Therapy. Am. J. Medicine 9,752-756 (1950)
 29. Cruess R.L., Blennerhasset J., MacDonald F.R., MacLean L.D., Dossetor J.: Aseptic Necrosis following Renal Transplantation. J. Bone Joint Surg. 50 A,1577-90 (1968)
 30. Cruess R.L., Ross D., Crawshaw E.: The etiology of steroid induced avascular necrosis of bone, a laboratory and clinical study. Clin. Orthop. 113,179 (1975)
 31. Cruess R.L.: Steroid-induced Osteonecrosis: a Review. Canadian J. of Surg. 24,567-71 (1981)
 32. Cryssanthou C.P.: Dysbaric Osteonecrosis. Clin. Orthop. 130,94-106 (1978)

33. Davidson J.K.: Skeletal and Pulmonary Radiology
Changes in Divers. J. Soc. Occup. Med. 31,85-92
(1981)
34. Delano P.J.: The Pathogenesis of Charcot's Joint.
Am. J. Roentgenol. 56,189-200 (1946)
35. Dihlmann W.: Glucocorticoidwirkungen am Stütz- und
Gleitgewebe. Röntgenfortschritte 103,308-14 (1965)
36. Drennan D.B., Fahey J.F., Maylahn D.J.: Important
factors in achieving athrodesis of the Charcot knee.
J. Bone Joint Surg. 53A,1180-1193 (1971)
37. Dubois E.L., Cozen L.: Avascular (aseptic) bone
necrosis associated with systemic lupus
erythematosus. J.A.M.A. 190,104 (1964)
38. El Ghawabi S.H., Mansour M.B., Youssef F.L., El
Ghawabi M.H., Abd El Latif M.M.: Decompression
sickness in caisson workers. Brit. J. industr. Med.
28,323-329 (1971)
39. Ellegast H.H., Schmoller Hj.: Skelettveränderungen
beim Cushing-Syndrom. Radiologe 14,243-251 (1974)
40. Ellegast H.H.: Zirkulatorische Knochenveränderungen.
in: Lehrbuch der Röntgendiagnostik Band II, Teil 1 (
Schinz H.R. Baensch W.E., Frommhold W., Glanner R.,
Uehlinger E. Wellauer I. ed.). Stuttgart: Thieme
1979
41. Elmstedt E., Svahn T.: Skelettal Complications
following renal Transplantation. Acta Orthop. Scand.
52,279-86 (1981)
42. Elmstedt E.: Incidence of Skeletal Complications in
Renal Graft Recipients. Acta Orthop. Scand.
53,853-56 (1982)
43. Enneking W.F.: Clinical Muskuloskeletal Pathology,
Gainesville: Starter Printing Co. 1977
44. Fairbanks H.A.T.: Osteochondritis dissecans. Brit.

- J. Surg. 21,67 (1933)
45. Feldman M.J., Becker K.L., Reece W.E., Longo A.: Multiple Neuropathic Joints, Including the Wrist, in a Patient with Diabetes Mellitus. J.A.M.A 209,1690-1692 (1969)
 46. Fisher D.E., Bickel W.H., Holley K.E.: Histologic Demonstration of Fat Emboli in Aseptic Necrosis Associated with Hypercortisonism. Mayo Clin. Proc. 44,252-60 (1969)
 47. Fisher D.E., Bickel W.H.: Corticosteroid-induced avascular necrosis. J. Bone Joint Surg. 53A,859-873 (1971)
 48. Forgács S.: Diabetic osteoarthropathies of scarce localisation. Rad. Diagn. (Berlin) 18,381-385 (1977)
 49. Forrester D.M., Magre G.: Migrating bone shards in Dissecting Charcot Joints. Am. J. Roentgenol. 130,1133-1136 (1978)
 50. Frick H., Leonhardt H., Starck D.: Allgemeine Anatomie, Spezielle Anatomie I. Stuttgart: Thieme 1977
 51. Fried K.: Neurotrophische Knochenbrüche. Z. Orthop. 105,272-85 (1969)
 52. Ganz R.: Avaskuläre Nekrose des proximalen Tibiaendes bei Gicht. Z.f. Orthop 109,881-888 (1971)
 53. Garlipp M.: Spontanfraktur des Tibiakopfes als Folge einer atypisch lokalisierten aseptischen Osteonekrose. Beitr. zur Orthop. und Traumatol. 15(7),389-394 (1968)
 54. Gerle R.D., Walker L.A., Achord J.L., Weens H.S.: Osseous Changes in Chronic Pancreatitis. Radiology 85,330-337 (1965)
 55. Goldie I., Tibblin G., Scheller S.: SLE and aseptic bone necrosis. Acta Med. Scand. 182,55-63 (1967)

56. Gothman B., Nordström S.: A case of bilateral Osteochondrosis dissecans at the lateral condyle of the tibia. Acta Chir. Scand. 107,128 (1954)
57. Griffiths H.J., Ennis J.T., Bailey G.: Skeletal changes following renal transplantation. Radiology 113,621 (1974)
58. Hackenbroch M.H.jun.: Degenerative Gelenkerkrankungen. in: Orthopädie in Praxis und Klinik, Bd IV (Witt A.N., Rettig H., Schlegel K.F., Hackenbroch M., Hupfauer W. ed.). Stuttgart, New York: Thieme 1982
59. Harrington K.D., Murray W.R., Kountz S.L., Belzer F.O.: Avascular Necrosis of Bone after Renal Transplantation. J. Bone Joint Surg. 53A,203-215 (1971)
60. Harrison W.E., Louis H.J.: Osseous Gaucher's disease in early childhood: report of case with extensive bone changes and pathological fractures without splenomegaly. J.A.M.A. 187,997-1000 (1964)
61. Hartmann G.: The Possible Role of Fat Metabolism in Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head. in: Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults (Zinn W.M. ed.). Stuttgart: Thieme 1971
62. Harvey C.A.: Decompression tables in relation to dysbaric osteonecrosis, Dysbarism-related osteonecrosis (Symposium proceedings) Washington D.C.: U.S. Dept. of Health, Education and Welfare 1974
63. Hastings D.E., Macnab I.: Spontaneous avascular necrosis of the femoral head. Canad. J. Surg. 8,68 (1965)
64. Heuck F.: Allgemeine Radiologie und Morphologie der Knochenkrankheiten, in: Handbuch der medizinischen

- Radiologie, Band V, Teil 1 (Diethelm L. ed.).
Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1976
65. Hout J.B., Alpert B., Lotem M., Greyson N.D.,
Prikket K.P.H. Langer F., Gross A.E.: Spontaneous
osteonecrosis of the medial tibial plateau. The
Journal of Rheumatology 9,81-90 (1982)
66. Hunder G.G., Worthington J.W., Bickel W.H.:
Avascular Necrosis of the Femoral Head in a Patient
with Gout. J.A.M.A. 203,101-103 (1968)
67. Imhäuser G.: Neurogene Arthropathien. in: Orthopädie
in Praxis und Klinik, Band IV (Witt A.N., Rettig H.,
Schlegel K.F., Hackenbroch M., Hupfauer W. ed.).
Stuttgart, New York: Thieme 1982
68. Immelman E.J., Bank S., Krige H., Marks J.N.:
Roentgenologic and Clinical Features of
Intramedullary Fat Necrosis in Bones in Acute and
Chronic Pancreatitis. Am. J. of Medicine 36,96-105
(1964)
69. Jacobs B.: Epidemiology of Traumatic and
Nontraumatic Osteonecrosis. Clin. Orthop. Rel.
Research 130,52-67 (1978)
70. Jaffe H.L.: Metabolic, Degenerative and Inflammatory
Disease of the Bones and Joints. München, Berlin,
Wien: Urban & Schwarzenberg 1972
71. James C.C.M.: Late bone lesions in Caisson disease:
Three cases in submarine personnel. Lancet 2,6-8
(1945)
72. Janev St., Solakov P.: Seltener Fall von aseptischer
Nekrose im Capitulum beider Fibulae.
Röntgenfortschritte 109,675-677 (1968)
73. Johnson J.T.H.: Neuropathic Fractures and Joint
Injuries. J. Bone Joint Surg. 49A,1-30 (1967)
74. Johnson L.C.: Discussion: Ruderman M., McCarty

- D.jr.: Aseptic necrosis in systemic lupus erythematosus. Report of a case involving six joints. Arthritis and Rheumatism 7,709-717 (1964)
75. Jones J.P., Sakovich L.: Fat embolism of bone - a roentgenographic and histologic investigation with use of intra-articular Lipiodol in rabbits. J. Bone Joint Surg. 48A, 149-164 (1966)
76. Jones J.P., Engleman E.P.: Osseous Avascular Necrosis Associated with Systemic Abnormalities. Arthritis and Rheumatism 9,728-736 (1966)
77. Jones J.P. jr.: Alkoholism, Hyperkortisonism, Fat Embolism and Osseous Avascular Necrosis. in: Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults (Zinn W.M. ed.). Stuttgart: Thieme 1971
78. Kallweit H.: Tibia vara. Münchner Med. Wochenschrift 108,1150 (1966)
79. Kindwall E.P., Nellen J.R., Spiegelhoff M.D.: Aseptic Necrosis in Compressed Air Tunnel Workers Using Current OSHA Decompression Schedules. J. of Occup. Med. 24,741-45 (1982)
80. Kinzinger H.J.: Nécrose avasculaire du plateau tibial interne. Acta orthop. Belgica 40,71-76 (1974)
81. Klippel I.H., Gerber L.H., Pollak L., Decker I.L.: Avascular necrosis in systemic lupus erythematosus. Silent symmetric osteonecroses. Am. J. Med. 67,83-87 (1979)
82. Klipper A.R., Stevens M.B., Zizic T.M., Hungerford D.S.: Ischemic necrosis of bone in systemic lupus erythematosus. Medicine 55,251-257 (1976)
83. Klümper A., Strey M., Weller S., Roth U., Müller-Bergh H.: Neurogene Osteolysen bei Diabetes mellitus. Röntgenfortschritte 108,221-233 (1968)
84. Knöll G., Spahn U., Schickedanz H., Friedrich H.:

- Pankreaspseudozyste, multiple subkutane und intraossäre Nekrosen und zerebrales Anfallsgeschehen als Komplikationen der traumatischen Pankreatitis des Kindes - ein kasuistischer Beitrag. Dt. Z. Verdauungs- u. Stoffwechselerkr. 38,271-280 (1978)
85. König F: Über freie Körper in den Gelenken. Dtsch. Z.f. Chir. 27,90 (1888)
86. Kwashima M., Tarsin T., Hayashi K., Kitano M.: Pathological Review of Osteonecrosis in Divers. Clin Orthop 130,107-117 (1978)
87. Lagier R.: Idiopathic Aseptic Necrosis of the Femoral Head in: Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults (Zinn W.M. ed.). Stuttgart: Thieme 1971
88. Lambrecht R.: Spontanfrakturen bei Tabes. Bruns' Beitr. Klin. Chir 183,119-127 (1951)
89. Lanz T.von, Wachsmuth W.: Praktische Anatomie, Band 1, Teil 4. (Lang J., Wachsmuth W. ed.). Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1972
90. Leriche R.: Sur quelques maladies osseuses et articulaires d'origine vaso-motrice et sur leur traitement. Bull. et mém. Soc. nat. de Chir. 53,1022-30 (1927)
91. Leventhal G.H., Dorfman H.D.: Aseptic necrosis of bone in systemic lupus erythematosus. Semin. Arthritis Rheum. 15,486 (1972)
92. Levine E., Erken E.H., Price H.I., Meyers A.M., Solomom L.: Osteonecrosis Following Renal Transplantation. Am. J. Roentgenol. 128,985-991 (1977)
93. Lightfoot R.W.jr., Lotke P.A.: Osteonecrosis of Metacarpal Heads in Systemic Lupus Erythematosus. Arthritis and Rheumatism 15,486-490 (1977)

94. Lotke P.A., Ecker M.L., Alavi A.: Painful knees in older patients. J. Bone Joint Surg. 59A,617-621 (1977)
95. Lotke P.A., Ecker M.L.: Osteonecrosis-like Syndrome of the Medial Tibial Plateau. Clin Orthop. Rel. Research 176,148-153 (1983)
96. Mau H.: Die diabetische Arthropathie und ihre Behandlung. Z.f. Orthop. 108,351-381 (1971)
97. Mankin H.J., Conger K.A.: The Acute Effects of Intraarticular Hydrocortisone on Articular Cartilage in Rabbits. J. Bone Joint Surg. 48A,1383-1388 (1966)
98. McCallum R.I., Walder D.N.: Bone Lesions in Compressed Air Workers. J. Bone Joint Surg. 48B,207-235 (1966)
99. McCarthy E.F.: Aseptic Necrosis of Bone. An historic Perspective. Clin. Orthop. 168,216-221 (1982)
100. McCollum D.E, Mathews R.S., O'Neil M.T., Pickett P.T.: Gout, Hyperuricemia and Aseptic Necrosis of the Femoral Head. in: Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults. (Zinn W.M. ed.) Stuttgart: Thieme 1971
101. McFarland P.H., Frost H.M.: A possible new cause for aseptic necrosis in the femoral head. H. Ford Hosp. Med. Bull. 9,115 (1961)
102. Medical Research Council Decompression Sickness Panel: Radiological skeletal survey for aseptic necrosis of bone in divers and compressed air workers. Radiography Vol. XLVII No. 558,141-143 (1981)
103. Melamed S., Chester W.: Osseous form of Gaucher's disease: report of case. Arch. Intern. Med. 61,798-807 (1938)
104. Milgram J.W.: Radiological and Pathological

- Manifestations of Osteochondritis dissecans of the Distal Femur. Radiology 126,305-11 (1978)
105. Meneghello A., Bertoli M.: Neuropathic arthropathy (Charcot's joint) in dialysis patients. Fortsch. Röntgenstr. 141,2,180-184 (1984)
106. Miller W.T., Restifo R.A.: Steroid Arthropathy. Radiology 86,652-657 (1966)
107. Moreau J.F., Pomarède D., Arfi S., Heuclin Ch., Kreis H., Paolaggi J.B., Michel J.R.: Aspects radiographiques des ostéonécroses aseptiques de la transplantation rénale. J. Radiol. Electrol. 56,97-110 (1975)
108. Morscher E., Fridrich R.: Detection and Pathogenetic Significance of Venous Stasis in Idiopathic Necrosis of the Femoral Head. in: Idiopathic Ischemic Osteonecrosis of the Femoral Head in Adults. (Zinn W.M. ed.). Stuttgart: Thieme 1971
109. Mould J.J., Adam N.M.: The Problem of Avascular Necrosis of Bone in Patients Treated for Hodgkin's Disease. Clinical Radiology 34,231-236 (1983)
110. Mubarak S.J., Carroll N.C.: Familial Osteochondritis Dissecans of the Knee. Clin. Orthop. Rel. Research 140,130-136 (1979)
111. Muheim G., Bohne W.H.: Prognosis in spontaneous osteonecrosis of the knee. J. Bone Joint Surg. 52B,605-612 (1970)
112. Nellen J.R., Kindwall E.P.: Aseptic Necrosis of Bone Secondary to Occupational Exposure to Compressed Air: Roentgenological Findings in 59 Cases. Am. J. Roentgenol. 115,512-523 (1972)
113. Nelson G.E., Kelly P.J., Peterson L.F.A., James J.M.: Blood Supply of the Human Tibia. J. Bone

- Joint Surg. 42A,625-635 (1960)
114. Nielsen H.E., Melsen F., Christensen M.S.: Aseptic Necrosis of Bone Following Renal Transplantation. Acta Med. Scand. 202,27-32 (1977)
115. Norman A., Robbins H., Milgram J.E.: The Acute Neuropathic Arthropathy - A Rapid, Severely Disorganizing Form of Arthritis. Radiology 90,1159-64 (1968)
116. Petersen A.: Arthropathia Diabetica. Acta Orthop. Scand. 30,217-225 (1960)
117. Petrie P.W.: Aetiology of Osteochondritis dissecans. J. Bone Joint Surg. 59B,366-367 (1977)
118. Phemister D.B.: The recognition of dead bone based on pathological and X-ray studies. Am. Surg. 72,466 (1920)
119. Phemister D.B.: Treatment of the necrotic head of the femur in adults. J. Bone Joint Surg. 31A,55 (1949)
120. Pick L.: Classification of diseases of lipoid metabolism and Gaucher's disease. Am. J. Med. Sc. 185,453-469 (1933)
121. Pick M.P.: Familial osteochondritis dissecans. J. Bone Joint Surg. 37B,142 (1955)
122. Pietrogrande V., Mastromarino R.: Osteopatia da prolungato trattamento cortisone. Ortop. e Traumatol. dell Apparato Motore 25,101-9 (1957)
123. Pöschl M.: Juvenile Osteo-Chondronekrosen. in: Handbuch der Medizinischen Radiologie, Band V, Teil 4 (Diethelm L. ed.). Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1971
124. Pooley J., Walder D.N.: Reduction in bone-marrow blood flow during simulated dives: investigation of the mechanism. J. Bone Joint Surg. 62B,535 (1980)

125. Prosnitz L.R., Lawson J.P., Friedlander G.E., Farber L.R., Pezzimenti J.F.: Avascular Necrosis of Bone in Hodgkin's Disease Patients Treated with Combined Modality Therapy. Cancer 47,2793-97 (1981)
126. Puhl W., Niethard F.K., Hamacher P., Augustin J., Greten H.: Metabolische Störungen bei der idiopathischen Hüftkopfnekrose Erwachsener. Z.f. Orthop. 116,81 (1978)
127. Rehbein F.: Die Entstehung der Osteochondritis dissecans. Arch. Für Klin. Chir. 265,69 (1950)
128. Reichel F.: Die Osteochondrosis dissecans in höherem Lebensalter. Beitr. Orthop. 20,319-323 (1973)
129. Reinhardt K.: Die Arthropathia tabica. Arch. Orthop. Unfall-Chir. 76,255-269 (1973)
130. Reinhardt K.: Die diabetische Osteoarthropathie. in: Handbuch der medizinischen Radiologie, Band V, Teil 5 (Diethelm L., Heuck F. ed.). Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1983
131. Ribbing S.: The hereditary multiple epiphyseal disturbance and its consequence for the aetio genesis of local malacias - particularly the osteochondrosis dissecans. Acta Orthop. Scand. 24,286 (1955)
132. Rieger H.: Zur Pathogenese von Gelenkmäusen. Münchner Med. Wochenschrift 67,719 (1920)
133. Rourke J.A., Heslin D.J.: Gaucher's Disease, Roentgenologic bone changes over 20 year interval. Am. J. Roentgenol. 94,621-630 (1965)
134. Rozing P.M., Insall J., Bohne W.H.: Spontaneous osteonecrosis of the knee. J. Bone Joint Surg. 62A,2-7 (1980)
135. Ruderman M., McCarty D.jr.: Aseptic necrosis in

- systemic lupus erythematosus. Report of a case involving six joints. Arthritis Rheum. 7,709-17 (1964)
136. Ryckewaert A.: Physiopathologie des maladies des os et des articulations. Paris: Ed. J.-B. Baillière & Fils 1970
137. Salter R.B., Gross A., Hall J.H.: Hydrocortisone Arthropathy - An Experimental Investigation. Canad. Med. Ass. J. 97,374-377 (1967)
138. Scapinelli R.: Studies on the vasculature of the human knee joint. Acta anat. 70,305-331 (1968)
139. Schlüter K., Mey W.: Aseptische Osteonekrose an der Gelenkfläche des Schienbeinkopfes. Z.f. Orthop. 86,42-48 (1955)
140. Schmidt K.-J., Ehlert C.P.: Die Osteochondrosis dissecans des Kniegelenkes unter besonderer Berücksichtigung ihrer traumatischen Genese. Der Radiologe 12,88-90 (1972)
141. Schollmeyer P., Nieth H.: Niere. in: Pathophysiologie (Bock H.E., Kaufmann W., Löhr G.-W. ed.). Stuttgart: Thieme 1981
142. Schreiber A., Binswanger U., Largiadèr F.: Orthopädische Komplikationen nach Nierentransplantationen. Z.f. Orthop 113,789-91 (1975)
143. Shackelford P.G.: Osseous lesions and pancreatitis. Am. J. Dis. Child 131,731-732 (1977)
144. Siemsen J.K., Brook J., Meister L.: Lupus erythematosus and avascular bone necrosis: A clinical study of three cases and review of the literature. Arthritis and Rheumatism 5,492 (1962)
145. Slichter S.J., Stegall P., Smith K., Huang T.W., Harker L.A.: Dysbaric osteonecrosis: a consequence

- of intravascular bubble formation, endothelial damage and platelet thrombosis. J. Lab. Clin. Med. 98,568 (1981)
146. Smillie I.S.: Osteochondritis Dissecans. London: Livingstone 1960
147. Smillie I.S.: Diseases of the Knee Joint. Edinburgh, London: Livingstone 1974
148. Smith A.D.: Osteochondritis of the Knee Joint. J. Bone Joint Surg. 42A,280-294 (1960)
149. Sobell H.: Effect of hyperbaric oxygen-nitrogen mixtures. ONR Program on Underwater Physiology Report ACR-175, Arlington, Dept. of the Navy, 1971
150. Solomon L.: Drug-induced Arthropathy And Necrosis of the Femoral Head. J. Bone Joint Surg. 55B,246-261 (1973)
151. Solomon L., Erken E.H.W.: Osteonecrosis following Renal Transplantation. S. Afr. Med. J. 49,1082-87 (1975)
152. Solomon L.: Avascular necrosis of the femoral head: pre-clinical changes and their bearing on pathogenesis and treatment. J. Bone Joint Surg. 61B,126 (1979)
153. Soto-Hall R., Johnson L.H., Johnson R.: Variations in the Intra-Articular Pressure of the Hip Joint in Injury and Disease. J. Bone Joint Surg. 46A,509-516 (1964)
154. Spear G.E.: Diabetic Arthropathy. Lancet 253,963-964 (1947)
155. Stein A.H., Morgan H.C., Reynolds F.C.: Variations in normal bone marrow pressures. J. Bone Joint Surg. 39A,1129 (1957)
156. Stieß A.: Die Knochennekrose im Rahmen der chronisch-degenerativen Gelenkleiden. Radiol.

- Austriaca 6,171-176 (1953)
157. Strěda A., Zitová-Bartůňková V.: Osteonekrosen des Kniegelenkes. Radiol. Diagn. Berlin 18(6),759-770 (1977)
 158. Sweetnam D.R., Mason R.M., Murray R.O.: Steroid Arthropathy of the Hip. Brit. Med. J. 1,1392-94 (1960)
 159. Taylor H.K.: Aseptic Necrosis in Adults: Caisson Workers and Others. Radiology 42,550-569 (1944)
 160. Towbin J., Towbin R., Crawford A.: Osteochondritis dissecans of the Tibial Plateau. J. Bone Joint Surg. 64A,783 (1982)
 161. Trueta J.: The Dynamics of Bone Circulation. in: Bone Biodynamics (Frost H.M. ed.). London: Churchill Ltd. 1964
 162. Vasey H.: Aseptic Necrosis of the Humeral Head in a Case of Alkoholism with Cirrhosis of the Liver. in: Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults (Zinn W.M. ed.). Stuttgart: Thieme 1971
 163. Velayos E, Leidholt J., Smyth C., Priest R.: Arthropathy associated with steroid therapy. Ann. Intern. Med. 64,759-770 (1966)
 164. Vroninks Ph., Remans J., Kahn M.-F., de Seze S.: Les nécroses osseuses aseptiques du lupus érythemateux disséminé. A propos de 7 nouveaux cas. Sem. Hôp. Paris 48,3001-3009 (1972)
 165. Wagner H.: Indikation und Technik der Korrekturosteotomien bei der posttraumatischen Kniegelenksarthrose. Hefte zur Unfallheilkunde 128,155-174 (1976)
 166. Wang G.J., Sweet D.E., Reger S.I., Thompson R.C.: Fat cell changes as a mechanism of avascular necrosis of the femoral head in cortisone treated

- rabbits. J. Bone Joint Surg. 59A,729 (1977)
167. Weiß H., Schmitt-Neuerburg K.P.: Tierexperimentelle Erfahrungen mit dem Verriegelungsnagel bei der Versorgung von Tibia-Etagenbrüchen. Hefte zur Unfallheilkunde 161,11-23 (1983)
168. Weiss K.: Degenerative Gelenkerkrankungen. in: Handbuch der medizinischen Radiologie, Band V, Teil 3 (Diethelm L. ed.). Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1968
169. Welfling J.: Considérations sur l'étiologie des nécroses dites primitives de la tête fémorale chez l'adulte. La presse medicale 41,2091-2094 (1966)
170. Welfling J.: Primary Necrosis of the Femoral Head. in: Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults (Zinn W.M. ed.). Stuttgart: Thieme 1971
171. Willert H.G.: Pathogenese und Klinik der spontanen Knochennekrosen. Orthopäde 10,19-39 (1981)
172. Williams P.L., Corbet M.: Avascular necrosis of bone complicating corticosteroid replacement therapy. Annals of the Rheumatic Diseases 42,276-279 (1983)
173. Zinn W.M. (ed.): Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults. Stuttgart: Thieme 1971
174. Zsernaviczky J.: Hyperlipoproteinämie als mögliche Ursache der Osteochondrosis dissecans. Z.f. Orthop. 115,35-39 (1977)

Herrn Professor Dr. med. W. Gördes, Chefarzt der Orthopädischen Abteilung des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder München, gilt mein ergebenster Dank für die freundliche Überlassung der Arbeit, seine fachlichen Anregungen und die mir jederzeit gewährte Unterstützung bei der Anfertigung der Dissertation.

Herrn Dr. med. H.-J. Seib, Chefarzt des Pathologischen Instituts des Städtischen Krankenhauses München-Neuperlach, danke ich für die freundliche Überlassung der histologischen Abbildungen.

LEBENS LAUF

Am 8. Juli 1960 wurde ich, Margit Hildegard Heilmann, als Tochter des Radiologen Dr. med. Werner Heilmann und dessen Ehefrau Gertrud Heilmann, geb. Lang in München geboren.

Von 1966 bis 1970 besuchte ich die Volksschule an der Leipzigerstraße.

1970 trat ich in das Städtische Louise-Schröder-Gymnasium München ein, wo ich 1979 die Reifeprüfung ablegte.

Von Oktober 1979 bis März 1980 besuchte ich die Krankenpflegeschule am Krankenhaus der Barmherzigen Brüder München.

Im Sommersemester 1980 immatrikulierte ich mich an der Ludwig-Maximilians-Universität für das Fach Humanmedizin. Im März 1982 bestand ich dort die ärztliche Vorprüfung. Die drei Abschnitte der ärztlichen Prüfung legte ich im März 1983, März 1985 und April 1986 ab.

